

TESIS

BONN 1969

DER OTOGENE UND RHINOGENE HIRNABSZESS:

Symptomatik, Diagnostik, Therapie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

UFFO | MONREAL
aus Treis/Mosel

Bonn 1969

DES OTTOGENE UND QUINGOTTEN
HUNDERTS.

Sammlung, Ausgabe, Theorie

Digitized by the Internet Archive
in 2026

DER OTOGENE UND RHINOGENE HIRNABSZESS:

Symptomatik, Diagnostik, Therapie

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn**

vorgelegt von

UFFO MONREAL

aus Treis / Mosel

Bonn 1969

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

Referent: Prof. Dr. R. M a u r e r
Korreferent: Prof. Dr. W. B e c k e r

Tag der mündlichen Prüfung: 21. 7. 1969

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. W. Becker

In Dankbarkeit meinen lieben Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	7
 I. <u>Der otogene Hirnabszeß</u>	
Infektionswege	10
Beschreibung von 17 Fällen an der HNO-Klinik Bonn (1945-1965)	13
Allgemeine Beobachtungen (Häufigkeit, Ursachen, Größe und Lokalisation, Geschlechtsverteilung, Altersverteilung, Erreger)	44
Allgemeine Symptomatik	50
Herdsymptome (Schläfenlappenabszeß, Kleinhirnabszeß)	55
Komplikationen	61
Diagnostik mit modernen Hilfsmitteln und ihre Grenzen	62
Differentialdiagnostische Überlegungen	67
Therapie	71
Rezidiv und Folgen	81
 II. <u>Der rhinogene Hirnabszeß</u>	
Beschreibung von 3 Fällen an der HNO-Klinik Bonn (1945-1965)	84
Spezielle Symptomatik als Ergänzung zu der unter I. beschriebenen	93
Diagnostik	94
Komplikationen	95
Therapie	96
 Zusammenfassung	98
 Literaturverzeichnis	102

EINLEITUNG

Obwohl der otogene und rhinogene Hirnabszeß heute selten gesehen werden, stellen sie doch eine gefürchtete Komplikation von Otitiden und Sinusitiden dar. Einzelne Autoren beschreiben einen starken Rückgang der Sterbeziffern. Die verlockenden Zahlen dürfen aber keineswegs optimistisch stimmen, da auch heute noch von den meisten Autoren Mortalitätsraten von 40 - 50 % angegeben werden. Das oft allzu späte Erkennen des Krankheitsbildes spielt hier eine große Rolle. Trotz aller Möglichkeiten moderner Diagnostik, wie Angiographie, Ventrikulographie, Elektroencephalographie und Probepunktion, gelingt es nicht immer, den Abszeß zu lokalisieren. Oft aber kann ein auf unklarer klinischer Symptomatik beruhender Verdacht nur durch diese Art der Diagnostik bestätigt werden. Gibt es eine bestimmte Methode in der Diagnostik, die anderen vorgezogen werden muß? Hat der otogene oder rhinogene Hirnabszeß eine typische, immer wiederkehrende Symptomatik? Die Beantwortung dieser Fragen werden uns der Lösung des Problems wesentlich näherbringen. Nach der Symptomatik und Diagnostik soll in dieser Arbeit auch von den verschiedenen Behandlungsmethoden die Rede sein. Ist es ratsamer, den Abszeß abzupunktieren und anschließend zu drainieren; soll der Schädel auf jeden Fall großflächig eröffnet werden, oder wird man sich nach genauer Lokalisation des Abszesses zu einer dieser Methoden entscheiden müssen? Ich möchte versuchen, anhand von Unterlagen aus der Literatur der letzten 10 Jahre und 20 eigenen Fällen eine Aussage über eine spezifische Symptomatik und die derzeit günstigste Art der Diagnostik und Behandlung zu machen. An den Anfang stelle ich eine kurze Aufzeichnung der Entwicklung des Hirnabszesses.

Entwicklung eines Hirnabszesses

Die Entwicklung der Hirnabszesse verschiedener Ätiologien erfolgt grundsätzlich gleich. Das Problem der Bildung der Hirnabszesse wurde von Falconer, McFarlan und Russel experimentell eingehend untersucht. Sie verabreichten Kaninchen eine intra-

cerebrale Injektion von 0,1 ccm 2 %iger keimhaltiger Agarlösung mit ganz verschiedenen Keimen. Von 130 Versuchstieren bekamen 63 einen Hirnabszeß. Sie stellten bei einer Staphylokokkeninjektion folgende Stadien fest: 12 Stunden nach der Beimpfung bildete sich eine kleine, umschriebene nekrotische Zone, die größtenteils durch einen Leukocytenwall abgegrenzt war. Nach 24 Stunden war zentral etwas Eiter festzustellen, der unregelmäßige Massen von Agar enthielt. Eine schlecht demarkierte nekrotische Zone trennte die Eiterung von der umgebenden Kortex. Im Zentrum waren zahlreiche Kokken zu finden. Nach 48 Stunden war die äußere nekrotische Zone besser abgegrenzt und umschloß den zentralen Eiterherd. Im umliegenden Nervengewebe wurden mikrogläre Elemente mobilisiert. Die Kokken waren auf die zentrale Eiteransammlung beschränkt. Nach drei Tagen war das Randgebiet der nekrotischen Zone stärker von mikroglären Elementen durchsetzt. Die adventitiellen Scheiden einiger umgebender Gefäße waren mit kleinen Lymphocyten und wenigen großen mononukleären Zellen und polynukleären Leukocyten infiltriert. Die Gefäßwände wurden faserreicher. Das umgebende Nervengewebe war ödematös. Manche Kerne zeigten Pyknose. Noch eine Woche nach dem Angehen der Infektion ließ sich die nekrotische Zone gegen die weiße Substanz zu deutlich nachweisen, während sie gegen die Meningen zu verschwunden war. Auch jetzt fanden sich die Kokken nur im zentralen Eiter. In der anstoßenden Kortex war eine Proliferation von Blutgefäßen als Ausdruck der beginnenden Abkapselung zu finden. Die adventitiellen Scheiden waren jetzt auffallend infiltriert. Reticuläre Fasern, die zwischen den Gefäßen eine Schicht unter der nekrotischen Zone bilden, entwickelten sich zuerst in der äußeren Schicht der Kortex und nahmen gegen die weiße Substanz hin ab. Nach 2 Wochen war die Umhüllung durch reticuläre Fasern deutlicher hervorgetreten. Nach 3 Wochen war die nekrotische Wand verschwunden. Sie hatte sich in verschiedene Schichten aufgeteilt: der zentrale Eiter war von lipoidhaltigen Schaumzellen umgeben, die in ein Netz von Reticulumfasern eingebettet waren. Es folgte eine Schicht von Lymphocyten, Plasmazellen, Fibroblasten und Schaumzellengruppen in Reticulum - und kollagenen Fa-

sern. Dann kam eine Schicht, in der die Reticulumfasern spärlicher wurden und, sich nur noch gelegentlich Infiltrate zeigten. Hier war die Proliferation fibrillärer Astrocyten sichtbar. Die Blutgefäße waren auch weiterhin noch entzündlich verändert. Diese eben beschriebene Histopathogenese der Abszeßkapsel verlief genauso bei Infektionen mit *Proteus vulgaris*, fusiformen Stäbchen und anaeroben Stäbchen. Bei einer Infektion mit haemolytischen Streptokokken ging die Abkapselung des Abszesses etwas langsamer vor sich. Der Prozeß der Abkapselung des Abszesses soll nach Carmichael, Kernohan und Adson beim Menschen in grundsätzlich gleicher Weise erfolgen.

Die Kapsel

Im Bereich der Kapsel findet man jetzt vier Schichten: eine granulomatöse Randzone und Revaskularisation um die zentrale Nekrose, eine hyperämische Zone mit Fibrose und ganz außen einen gliosen Wall, um den sich ödematöses Hirngewebe anschließt. Die Meningen, und im Stadium des akuten Abszesses auch die Leptomeningen, beteiligten sich an den Entzündungen über einem Abszeß, der sich abkapselte. Die Versuche von Falconer und Mitarbeitern zeigten, daß die Bildung der Abszeßkapsel vor allem von der Zeit abhängt, die nach der Infektion verflossen ist. Allem Anschein nach hat die Art der Infektion einigen Einfluß auf die Reaktion des umgebenden Hirngewebes, denn die stürmischen akuten Erscheinungen kommen vom begleitenden Hirnödem her. Das perifokale Ödem, das man wohl auf eine Änderung der Gefäßpermeabilität in der Umgebung des Abszesses zurückführen kann, ist je nach Erregerart verschieden ausgeprägt. Es ist am Anfang praktisch immer vorhanden, bildet sich aber im Laufe der Abgrenzung des Abszesses wieder zurück. Darum folgt klinisch oft auf eine akute eine stille Phase. Diese latente Periode kann wochenlang dauern, bis sich durch die Größenzunahme im terminalen Stadium wieder starke cerebrale Symptome einstellen. Weil gerade bei Jugendlichen die Hirnsubstanz eine starke Neigung zu ödematöser Schwellung zeigt, macht die Behandlung von Hirnabszessen bei ihnen die größten Schwierigkeiten.

I. DER OTOGENE HIRNABSZESS

Infektionswege

a) über eine Knochen- und Duraneekrose:

Vom Primärherd kann die eitrige Entzündung, sei es vom Ohr oder den Nasennebenhöhlen her, verschiedene Wege nehmen, um ins Endocranium zu gelangen. Einmal per continuitatem: Dieser Weg ist hauptsächlich dann anzunehmen, wenn gleichzeitig ein Epiduralabszeß vorliegt. Zunächst wird der Knochen angegriffen. Er kann nekrotisch werden und so die Infektion des Endocraniums fördern. Gelegentlich, früher viel häufiger als heute, geht die Infektion über eine Osteomyelitis. Wittmaack (1926) erwähnt als Überleitung persistierende Nähte: die Fissura petro squamosa, die Fissura tympanica und die Fissura squamosa mastoidea. Weiterhin erwähnt er Dehiszenzen am tegmen tympani. Auch über durchtretende Gefäßverbindungen zwischen Dura und Mittelohr ist eine Kontaktinfektion möglich. Ebenso über das Innenohr und entlang des Facialiskanals sowie von der Pyramidenspitze aus auf den Canalis caroticus und das Cavum Meckel. Brunner machte 1936 folgende Feststellung: Bei akuten Prozessen geht die Infektion über den Warzenfortsatz, bei chronischen häufiger über das Innenohr. Infektionen, die den Epiduralraum erreicht haben, können auch auf die großen Blutleiter übergreifen. Von einer otogenen extraduralen Entzündung aus ist die Infektion des Sinus sigmoideus, der Sinus petrosi, des Plexus venosus im Canalis caroticus oder des Sinus cavernosus möglich.

In der Regel ist die Dura eine hervorragende Schranke gegen weitere Ausbreitung des zwar schon intracraniellen, aber noch epiduralen Infekts auf das eigentliche Hirngewebe. Nach Brunner ist ein fistulöser Durchbruch durch die Dura ins Schädelinnere sehr selten. Wird diese Schranke aber durchbrochen, so breitet sich der Infekt über eine Duraneekrose aus. Je nach Ausmaß, in dem sich vorher schon Adhäsionen zwischen Dura, Arachnoidea und Gehirn gebildet haben, kommt es entweder zur

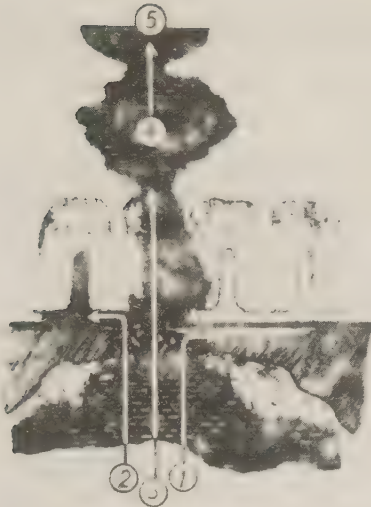


Abb. 16. Endocranielle Ausbreitung einer keimigen Otitis media bzw. Sinusitis. 1. Mastoideum, 2. Mittelohr, 3. Dura mater, 4. Subduralraum, 5. Infektionsweg. 1. Mastoideum, 2. Mittelohr, 3. Dura mater, 4. Subduralraum, 5. Infektionsweg.

(aus: "Symptome und Diagnosen der HNO-Krankheiten"
M. Schwarz; Thieme 1956)

diffusen Ausbreitung im Subduralraum, oder, wenn der Infekt abgekapselt ist und bleibt, zum Subduralabszeß. Das gleichzeitige Vorliegen eines epiduralen und subduralen Abszesses beweist jedoch nicht die Kontaktinfektion. Die Dura muß beschädigt sein. Entsprechend kann die Infektion auf den Subarachnoidalraum übergreifen und eine diffuse Meningitis hervorrufen. Erstreckt sich die Infektion über Adhäsionen, die sich noch bei intakter Dura gebildet haben, auf das Gehirn, so kommt es zur pyogenen Enzephalitis und zum Hirnabszeß.

Dazu berichtete Link über 43 Schläfenlappenabszesse. 27 entstanden aufgrund eines Durchbruchs des Tegmen antri. Es bestand jeweils eine örtliche Begleitmeningitis.

Der Infektionsweg per continuitatem spielt besonders für die otogenen Kleinhirnabszesse eine Rolle, denn man findet bei ihnen in der Regel Verwachsungen zwischen der Dura des Fel-

senbeins und dem Kleinhirn. Eine Überleitung durch eine Ostitis ist extrem selten. Csillag gibt für mesotympanale chronische Ostitiden 0,04 % an.

b) dem Gefäßverlauf folgend:

Atkinson (1928) weist darauf hin, daß sich nach seinen Untersuchungen die Hirnabszesse vorwiegend in der weißen Substanz entwickeln und die Rinde intakt lassen. Er suchte nach einer Erklärung und fand in 16 Fällen ein Übergreifen von den Meningen über die perivaskulären Räume entlang der die Kortex durchbohrenden Gefäße auf die Marksubstanz. Die Abszesse entwickelten sich unmittelbar unter der Kortex in der weniger vaskularisierten Schicht. In 2 Fällen ging die Überleitung über den Weg einer Thrombophlebitis einer kleinen Kortikalvene. In einem Fall über eine Arteriitis. Bei den thrombophlebitischen Ausbreitungen lagen die Abszesse in der durch den Gefäßprozeß geschädigten Kortex. Die Umgebung dieser Abszesse zeichnen sich nach Atkinson durch fleckige kortikale Blutungen in der Umgebung aus. Im Gegensatz dazu stehen die Abszesse, die sich über die perivaskulären Räume ausgebreitet haben. Sie machen vor der gut durchbluteten, intakten Kortex halt. Eine Differenzierung dieser Abszeßtypen ist natürlich nur so lange möglich, als die Abszesse klein sind.

c) haematogene Aussaat:

Treten infektiöse Herde entfernt vom rhinogenen oder otogenen Herd auf, so muß eine Aussaat auf dem Blutweg angenommen werden. Diese Aussaat geschieht gewöhnlich auf venösem Weg, selten über die Carotis interna. Die Infektion greift oft durch unmittelbaren Kontakt auf einen venösen Sinus über und führt zur Thrombophlebitis. Sie kann sich aber auch durch eine fortschreitende Thrombophlebitis kleiner Venen aus dem primären Entzündungsherd in die großen Blutleiter fortsetzen. Die Thrombose der venösen Sinus braucht nicht unbedingt einen vollständigen Verschluß des Lumen zu veranlassen. Wittmaack (1926) und Symonds (1937) weisen darauf hin, daß sich Throm-

ben in den großen Sinus wandständig entwickeln können. Der infizierte Thrombus könne über die Lunge in den großen Kreislauf streuen und so Ausgangspunkt einer Sepsis werden, oder aber rückläufig ins Gehirn streuen, da im Bereich der cerebralen Venen keine Klappen vorhanden sind, die beim Husten, Pressen und bei Kopfbewegungen Änderungen in der Stromrichtung des cerebralen venösen Kreislaufs verhindern. Weber weist aufgrund klinischer Beobachtungen darauf hin, daß manchmal eine venöse Ausbreitung infektiösen Materials angenommen werden müsse, obwohl es später pathologisch-anatomisch bei der Autopsie nicht möglich sei, eine Thrombose nachzuweisen. Zum Beispiel kann sich nach einer rechtsseitigen Sinusitis frontalis mit Osteomyelitis der Hinterwand des Sinus frontalis ein linksseitiges subdurales Empyem entwickeln, ohne daß linksseitige Nasennebenhöhlen oder das linke Mittelohr entzündlich verändert sind.

Zunächst sollen nun die Fälle von otogenem Hirnabszeß an der Hals-, Nasen-, Ohren-Universitätsklinik in Bonn kurz Fall für Fall beschrieben werden.

Fall I

Am 7.2.1947 wird der 55jährige Patient K.R. in die Klinik eingewiesen. In der Familienanamnese gibt es keine Besonderheiten. Der Patient hatte 1914 eine linksseitige akute Mittelohrentzündung. Er gibt an, daß das re. Ohr seit 3 Monaten ständig läuft, teilweise mit Blutbeimengung.

spez. Befund: li. Ohr: randständige Perforation

Epidermisation

re. Ohr: große Vorwölbung des oberen Teils des Gehörganges

Hörprüfung: Weber: re. < li. Untere Grenze re. C 64; Rinne: -
Kein Spontannystagmus; Lagenystagmus in li. Seitenlage

Lagewechsel: Spontannystagmus nach links.

Verlauf:

11.2.: Eine Excision aus der Vorwölbung des re. Gehörganges ergibt ein polypöses Granulom mit verdicktem Plattenepithel. Daneben subepithelial ein entzündliches Infiltrat und kernlose lamellöse Massen von einem Cholesteatom. 18.2.: Temp. $37,6^{\circ}\text{C}$; Kopfschmerzen; kein Meningismus. 19.2.: Leichte Nackensteifigkeit; Kernig negativ; Operation re. Ohr: In der Antrumgegend wird ein haselnußgroßes Cholesteatom entdeckt, das bis ans Tegmen tympani heranreicht. Es besteht eine Bogengangfistel. Die Wunde bleibt offen und wird zunächst mit M.P.Puder behandelt. Bei Lumbalpunktionen (L.P.) an den folgenden Tagen entleert sich jeweils unter Druck trüber Liquor; Pandy + ; 5 600/3 Zellen. Der Patient bekommt tägl. 15 000 O.E. Penicillin i.l. Dazu 3-stündlich je 10 000 O.E. i.m. und 6 gr Eleudron. Eine Kultur ergibt Coli. Das Sediment enthält reichlich Entzündungszellen (Leuko-u. Lymphocyten). 25.2.: Temp. $38,3^{\circ}\text{C}$; erste Hirndrucksymptome. 27.2.: Zellzahl 900/3 Zellen; nach der Lumbalpunktion treten heftige Kopfschmerzen auf, die Nackensteifigkeit geht zurück. Am 1.3. erfolgt wegen verstärktem Spontannystagmus nach links die Labyrinthektomie. 8.3.: Zellzahl 100/3 Zellen. 10.3. Ansteigen der Zellzahlen; neuerlich Kopfschmerz und Erbrechen; Verlegung des Patienten in die Nervenklinik. Auch dort geben sämtliche neurologischen Untersuchungen, Ventrikulographie und Pneumographie keinen Anhalt für einen encephalitischen Prozeß. Temperatursteigerung. Die Kolloidkurven sind pathologisch. Der Patient redet zeitweise verworren. Bei der Kleinhirnpunktion im Bereich des Trautmann'schen Dreiecks wird bei der 3. nach abwärts gerichteten Punktion in 2 1/2 cm Tiefe Eiter gefunden. Anlegen einer Jodoformtamponade. Am 14.3. werden 12 000 O.E. Penicillin in die Abszeßhöhle eingespritzt. Der Liquor ist fast klar. Die Penicillininstillationen werden in dieser Höhe wiederholt. Am 25.3. wird der Drain entfernt. Der Patient ist stark somnolent und redet verworren. Er bekommt nun täglich 20 ccm Traubenzucker (50 %ig) injiziert. Nach Auftreten von Kurzatmigkeit kommt der Patient am 31.3. durch zentrale Atembehinderung infolge eines Hirnödems zum Exitus. Der Sektionsbefund ergab einen walnußgro-

Ben, operativ eröffneten, nicht ganz entleerten Abszeß in der rechten Kleinhirnhemisphäre und ein peripheres Ödem.

Der Krankengeschichte beigelegt ist eine Tabelle mit der durchgeführten Behandlung mit dem damals neuen Medikament Penicillin. Die Wirkung im Hinblick auf die Zellzahl und die Temperatur sei beachtenswert. Ein Einfluß des Penicillins bei der Abszeßfüllung sei nicht erkennbar.

E p i k r i s e :

55jähriger Pat.; seit 3 Monaten sanguinolentes Ohrlaufen re.; spez. Bef.: li. Ohr randständige, epidermisierte Perforation; re. Ohr: große Vorwölbung des Gehörganges oben. Geringe Hörverminderung re.; PE: Cholesteatom. Wegen meningitischer Zeichen Ausräumung des Cholesteatoms und Aufdecken einer Bogengangsfistel. Trotz Op. und Penicillinbehandlung Hirndrucksymptome. Darum Labyrinthektomie. Neurologisch kein Anhalt für Encephalitis. Nach Temperaturanstieg Kleinhirnpunktion: Eiteraspiration; Drainage unter weiterem Penicillinschutz; bei Normalisierung der Liquorbefunde zunehmende Somnolenz. Exitus durch zentrale Atemlähmung. Sektionsbefund: Walnußgroßer, nicht ganz entleerter Abszeß in der re. Kleinhirnhemisphäre.

Es handelte sich um einen antibiotisch und operativ nicht ausreichend behandelten Kleinhirnabszeß mit eitriger Begleitmeningitis.

Fall II

Am 1.10.1950 wird der 23jährige Patient F.B. aufgenommen. 1947 habe sein rechtes Ohr zu laufen begonnen, zeitweise unter starken Schmerzen. Seit 14 Tagen seien das Ohrlaufen und die Kopfschmerzen sehr stark. Drehschwindel sei hinzugekommen.

spez. Befund: re. Ohr: großer Trommelfelldefekt mit starker Granulation und foetidem Eiter.

li. Ohr: Trommelfell narbig getrübt; Reflex fehlt.

Hörprüfung: re. Ohr: Flüstern: Ø; Umgangssprache: 0,30 m;
Rinne - ; Weber: re. lat. C⁵ verkürzt;
Untere Grenze C 64

li. Ohr: o.B.

Röntgenaufnahme nach Schüller: re. verwaschene Zeichnung und
Knochenaufhellung

2.10: Temp. $39,8^{\circ}$ C; BSG 90/120; Blutbild: 12 300 Leucocyten. Der Liquor war trübe. Pandy +++; Weichbrodt +; Nonne +; Kafka 0,4 pathologische Kolloidkurven. Radikaloperation. Die Corticalis ist verdickt. Die Schläfenlappendura ist verdickt. schmierig belegt. Vorne unten entleert sich ein Epiduralabszeß. Die Pauke beherbergt ein erbsgroßes Cholesteatom. Die Höhle wird mit einem M.P.Tampon gefüllt. Antibiotischer Schutz mit Penicillin und Sulfonamiden. Eine Schläfenlappenpunktion enthält gram-positive Kokken. 3.10.: langsamer Temperaturabfall. L.F.: 1 424/3 Zellen (Lymphocyten und segmentierte L.); Kafka 0,7; Gesamteiweiß 120 mg %; patholog. Kolloidkurven. Aber subjektive Besserung der Kopfschmerzen und der Nackensteifigkeit. 10.10.: Absetzen des Penicillins und der Sulfonamide; subjektives Wohlbefinden. 14.10.: nachts plötzlich Kopfschmerzen. Brechreiz und 2maliges Erbrechen; Temperatur $38,0^{\circ}$ C; Nackensteifigkeit und Kernig +; keine Aphasie. 15.10.: L.F.: 50 000/3 Zellen vorwiegend Segmentkernige, vereinzelt Lymphocyten; Pandy +++; 20 000 O.E. Penicillin. Bei der Revision bietet die Höhle keine Besonderheit. Von hier Hirnpunktionen in 4 Richtungen: nach hinten, unten hinten (Kleinhirn), oben und vorn oben (Schläfenlappen): kein Eiter; 2-stündl. 40 000 O.E. Penicillin und 8 gr Supronal; Temp. abends $39,5^{\circ}$ C. 16.10.: starke Benommenheit; Patient läßt unter sich, Schüttelfrost; Temp. $38,5^{\circ}$ C; Verdacht auf Sinusthrombose. Trotz schlechtem Zustand Operation. Keine Narkose erforderlich. Sinus ist glatt und glänzend. Bei einer Hirnpunktion nach hinten in 7 cm Tiefe foetider Eiter. Absaugen und Jodoformgazetamponade. Einlegen von Gazen, die mit Penicillin getränkt sind. Drainage. Mittags Exitus letalis.

Das Hirnpunktat vom 15.10. ergab histologisch Gewebsteilchen, die aus der Abszeßperipherie stammen konnten. Sektionbefund: reichlich taubeneigroßer Temporallappenabszeß; sehr starkes entzündliches Ödem mit hämorrhagischer Encephalitis; Durchbruch des Ab-

szesses ins re. Hinterhorn und in den rechten Seitenventrikel. Stark erhöhter Hirndruck. Eitrige Meningitis an der Hirnbasis; Druckatrophie auf der Innenseite des Schädeldaches.

E p i k r i s e :

23jähriger Pat.; seit 3 Jahren Ohrlaufen re. Jetzt Kopfschmerz und Drehschwindel; spez. Bef.: re. Ohr: Trommelfelldefekt mit Eiterentleerung. li. Ohr: unauffällig. Einschränkung des Hörvermögens re. Rö. nach Schüller: Verdacht auf Mastoiditis. Klin. und laborchemisch Meningitis. Radikaloperation re. mit Entleerung eines Epiduralabszesses und Entfernung eines Cholesteatoms unter antibiotischem Schutz. Temperaturabfall bei weiterhin path. Liquorbefunden. Nach Absetzen der antibiotischen Behandlung erneute Exacerbation. Neg. Hirnpunktionen. Keine Besserung auf erneute Gaben von Sulfonamiden und Antibiotica. Unter Verdacht auf Sinusthrombose Revision der Operationshöhle. Verdacht nicht bestätigt. Aufdecken eines Temporallappenabszesses. Exitus letalis. Sektionsbefund: Temporallappenabszeß mit Ventrikeleinbruch; hämorrhagische Encephalitis; entz. Hirnödem.

Es handelte sich um einen antibiotisch nicht ausreichend behandelten, zunächst durch Probepunktion nicht diagnostizierten, ins Ventrikelsystem eingebrochenen Temporallappenabszeß.

Fall III

Bei der 20jährigen Patientin A.K. seien nach einer starken Erkältung im Oktober 1952 Ohrenschmerzen und erstmalig Ohrlaufen rechts aufgetreten. Am 11. Juli 1953 seien Nackensteifigkeit und Kopfschmerzen hinzugekommen. Einweisungsdiagnose: Otogene Meningitis.

spez. Befund: li. Ohr: o.B.

re. Ohr: Trommelfell perforiert, blutig-eitriges, foetides Sekret im Gehörgang. Vorwölbung an Hinter- und Vorderwand oben; soweit übersichtlich injiziert. Druckschmerzhaftigkeit am re. Mastoid u. Tragus.

Rachen: Hinterwand mit eitrigem Schleim belegt.
Zunge belegt.

Hörprüfung: re. Ohr: Flüster 50 cm; Rinne $\pm$; untere Grenze
C 64; C 5 verkürzt

li. Ohr: o.B.

Kein Spontannystagmus, kein eindeutiger kalorischer Nystagmus.
Neurologischer Befund: Nackensteifigkeit; Kernig nicht ausgesprochen; PSR und ASR seitengleich verstärkt.

L.P.: erhöhter Druck; leichte Trübung; Gesamteiweiß 74,4 mg %;
Pandy +; Weichbrodt schwach +; Nonne -; Apelt +; Kafka 0,93
(3,1; 1,5; 1,6); Kolloidkurven pathologisch (Goldsol 3322210 - 0;
Mastix 432110 - 0); 5 300/3 Zellen, vorwiegend Segmentkernige.

V e r l a u f :

11.7.: 20 000 I.E. Penicillin G intralumbal. Operation: Bei Auf-
meißelung der dicken Corticalis entleert sich Eiter unter Druck.
Die Schläfenlappen- und kleinhirndura ist belegt. Es findet sich
ein periantrales Cholesteatom. 12.7.: Die Patientin ist noch
somnolent, die Nackensteifigkeit noch vorhanden; 1 100/3 Zellen;
Temp. abends 39° C. 14.7.: Patientin wieder ansprechbar; Ohren-
schmerzen; 300/3 Zellen; Instillation von 20 000 E Penicillin.
Außerdem 3-stündl. je 50 000 E Hoechst-Penicillin sowie 6 gr
Elkosin. 16.7.: L.P.: 336/3 Zellen. Die Patientin ist träger;
mäßige Nackensteifigkeit. In der Operationshöhle befindet sich
nur mäßig Sekret. 20.7.: Die Patientin ist schläfrig und unruhig.
Temp. und Puls normal; keine Nackensteifigkeit mehr. Trotz
gleichbleibender Therapie Zellzahlen um 350/3 Zellen. 21.7.:
starke Kopfschmerzen bei der Lumbalpunktion; schläfrig; keine
vestibulären Spontansymptome. Gegen Mittag Zunahme der Somnolenz
und Unruhe. Plötzlich Bradykardie. Der nun hinzugezogene Neurolo-
ge findet deutliche Zeichen, die an einen Kleinhirnabszeß denken
lassen. FNV.: re. stark ausfahrend, dysmetrisch, cerebellär atak-
tisch; li. leicht cerebellär ataktisch. KVH bds. gering ataktisch.
Diadochokinese re. stark gestört. Die Sprache ist klonig und
auch cerebellär ataktisch. Die hintere Schädelhälfte ist stark
klopfempfindlich; angedeuteter Enophthalmus re. Rechts ist
die Cornealreaktion abgeschwächt. Der Kiefer weicht beim Öffnen

nach rechts. Bauchdeckenreflex nur re. positiv. Muskeltonus li. schlaff. Babinski re. zeitweilig positiv. Der Liquor ist kulturrell und mikroskopisch ohne Bakterienbefund. Im Sediment reichlich Leukocyten, vereinzelt Lymphocyten. Nach 100 cm³ 50 %igen Traubenzuckers i.V. wacht die Patientin auf und ist ansprechbar, gibt jedoch unklare Antworten. Die Nackensteifigkeit hat nicht zugenommen. Der Neurologe schlägt die Ventrikulographie zur Klärung des Kleinhirnabszesses vor. Um 22,45 Uhr exitus letalis.

Sektionsbefund: Umschriebene Leptomeningitis purulenta der re. hinteren Schädelgrube. Eiterdurchmischtes Blut im Sinus sigmoides; walnußgroßer Abszeß im re. Kleinhirnmarm mit leichter fibrinöser Verdickung des Abszeßrandes. Mäßiger Hydrocephalus internus der Seitenventrikel sowie der 3. u. 4. Hirnkammer.

E p i k r i s e :

20jährige Pat.; seit 1 Jahr Ohrlaufen und Ohrenschmerzen re. Jetzt Kopfschmerz und Nackensteifigkeit; spez. Bef.: li. Ohr: o.B.; re. Ohr: Trommelfell perforiert, blutig-eitriges Sekret im Gehörgang; Vorwölbung desselben. Hörvermögen re. eingeschränkt. Ergebnis der L.P.: eitriges Meningitis. Unter antibiotischem Schutz Ausräumung eines Cholesteatoms re.; Fortdauer der meningitischen Zeichen; Neurolog. Hinweise auf einen Kleinhirnabszeß. Plötzlicher Exitus letalis. Sektionsbefund: Walnußgroßer Abszeß im re. Kleinhirnmarm. Liquorabflußstauung.

Es handelte sich um einen nicht lokalisierten Kleinhirnabszeß re. mit umschriebener Leptomeningitis purulenta. Die diagnostischen Möglichkeiten (Probepunktion u.a.) sind nicht voll ausgeschöpft worden.

Fall IV

Der 23jährige Patient R.S., der am 26.9.1955 zur Aufnahme kam, habe mit 11 Jahren re. Ohrlaufen gehabt. 3 Wochen vor der Aufnahme habe er starke Schmerzen im re. Ohr bekommen, die in die Schläfengegend ausstrahlten.

spez. Befund: re. Ohr: Trommelfellperforation oben, Furunkel
im äußeren Gehörgang

li. Ohr: Trommelfell atrophisch; Narbe vorne.
Fistelsymptom re. negativ.

Hörprüfung: re. Ohr: Flüstern 0,5 m; Umgang 3 m

li. Ohr: Flüstern 4 m; Umgang unter 6 m

Temp. 39° C; Blutbild: 18 600 Leukocyten; BKS 59/98; 26.9.: Einlegen eines Leukomycintampons in den re. Gehörgang. 28.9.: keinerlei Nystagmus; keine pathologischen Reflexe; Blindgang etwas unsicher; ständig Kopfschmerzen; einmaliges Erbrechen. 30.9.: Radikaloperation re.; Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube o.B.; Paukenhöhle: ein kleinbohlen-großes Cholesteatom, das sich zum Sinus-Dura-Winkel hin ausgedehnt hat, wird entfernt; Tamponade. 2.10.: Besserung, kein Kopfschmerz mehr. 5.10.: plötzlich Temperaturanstieg; heftige Kopfschmerzen, Meningismus und Kernig +; Lasague +; L.P. 10 000/3 Zellen; Liquor sehr trübe; Gesamteiweiß 213,6 mg %; Weichbrodt (-); Pandey +++; Nonne-Apelt +++; Kafka (8,9; 2,6; 6,3) 0,41; (Mastix 332111110 - 0, Goldsol 12222210 - 0) pathologische Kolloidkurven; Zucker im Liquor 35 mg %. Wundrevision. Kein sicherer Überleitungsweg für eine Meningitis auf der Dura ersichtlich. Wundhöhle wird mit Supronal gefüllt; 30 000 E Penicillin i.l. 6.10.: Absinken der Temperatur. Entwässerung mit Traubenzucker und Salyrgan. 30 000 E Penicillin i.l. 7.10.: Erneuter Temperaturanstieg. L.P. Xanthochrom, 32 000/ Zellen; Gesamteiweiß 247,2 mg %; Pandey +++; Kafka (10,3, 1,2; 9,1) 0,12; pathologische Kolloidkurven. Zucker 97 mg %. 8.10.: Wundrevision; weiteres Freilegen der Dura. An der hinteren Seite des Felsenbeins entleert sich nach Wegnahme des erweichten Knochens trübe, stinkende, mit Hirnmasse vermischte Flüssigkeit. Absaugen des Hirnabszesses und Füllung mit einem Supronalschwämmchen. 9.10.: Absinken der Temperatur; 2 500/3 Zellen; abends erneut Temperaturanstieg. 10.10.: Nach Einlage eines mit Achromycin getränkten Schwämmchens Temperaturrückgang. Der Wundabstrich ergab: reichlich Gram-Mischflora (Froteus). 14.10.: Subjektives Wohlbefinden; von nun ab 1 gr Streptomycin. Facialisschwäche re. 10.10.: Patient versucht mit Gewalt die Klinik zu verlassen;

uneinsichtig. 21.10.: L.P. 455/3 Zellen. 22.10.: Wunde: Glatte Verhältnisse, nur geringe Sekretion. Verlegung in die Nervenkl^rinik zur medikamentösen Ruhigstellung. 26.10.: Rückverlegung in die HNO wegen Komplikation des postoperativen Heilverlaufes. 28.10.: Liquor: trüber Wundabstrich: Detritus, schwach haemolysierende Mikrokokken. 31.10.: starker Liquordruck, 720/3 Zellen. 2.11.: L.P. leicht xanthochrom; Gesamteiweiß: 124,8 mg %; Kafka (5,2; 1,7; 3,5) 0,49; pathologische Kolloidkurven; Pandy ++. 10.11.: Beim Tamponwechsel entleert sich stinkende wässrige Flüssigkeit. Punktion nach hinten ergibt 3 ccm eitrige, foetide Flüssigkeit. Einlegen eines Leukomycinschwämmchens. 11.11.: Wundabstrich: Leukocyten, Detritus, gram-positive Kokken; Keime der Proteusgruppe, anhämolysierende Mikrokokken. 21.11.: Liquor 490/3 Zellen; Tampon etwas foetide. 23.11.: sehr unruhig. 26.11.: L.P. 380/3 Zellen, Liquorzucker 53 mg %, Pandy +++; Liquor leicht blutig. 2.12.: Tampon von nicht foetidem Eiter durchtränkt. Im weiteren Verlauf fällt die Zellzahl im Liquor ständig. 12.12.: Subjektives Wohlbefinden. Gute Wundheilung. 10.1.: Neurologisch o.B. Der Patient wird am 7.3. bei subjektivem Wohlbefinden entlassen und soll ab April versuchsweise arbeiten. Folgen: Ein scheinbarer epileptischer Anfall 1965 war alkoholbedingt. Bei Befragung im März 1966 gibt der Patient an, daß er, 11 Jahre nach der Krankheit, noch immer starke Kopfschmerzen habe und das Ohr noch nicht ganz trocken sei. Er ist in fachärztlicher Behandlung.

E p i k r i s e :

23jähriger Pat.; mit 11 Jahren Ohrlaufen re. Jetzt starke Ohrenschmerzen re.; spez. Bef.: re. Ohr: Trommelfellperforation re.; li. Ohr: unauffällig. Hörvermögen re. gemindert. Klinische und laborchemische Untersuchungen ergeben Hinweise auf eine Meningitis. Radikaloperation re. Entfernung eines Cholesteatoms. Exacerbation einer Meningitis purulenta. Unter Fenicillin nur kurz Absinken der Temperatur. Revision der Wundhöhle mit Entfernung eines Temporallappenabszesses. Verzögerte postoperative Wundheilung. Der Pat. lebt jetzt nach 11 Jahren mit Kopfschmerzen

und zeitweiligem Ohrlaufen.

Es handelte sich um einen Temporallappenabszeß re., der operativ ausgeräumt werden konnte.

Fall V

Der 20jährige Patient J.P. war vom 6. Lebensjahr an ständig wegen Ohrlaufens in Behandlung. 2 Wochen vor der Einweisung, am 20.8.1955, haben sich die Ohrschmerzen verstärkt. Kopfschmerzen seien hinzugekommen. Seit 2 Tagen leide er unter Schwindel, Erbrechen und krampfartigen Zuständen. Erinnerungslücken.

spez. Befund: re. Ohr: Sekret am Gehörgangsboden; Trommelfell durchscheinend rosa, im Siegel gut beweglich.

li. Ohr: pulsierendes Sekret hinten unten, Granulationen.

Hörprüfung: nicht durchgeführt.

Unregelmäßiger, feinschlägiger Spontannystagmus in alle Richtungen, der sich in den verschiedenen Blickrichtungen verstärkt. Nach Spülung des li. Ohres deutlich kalorischer Nystagmus. Die Rö-Aufnahme nach Schüller ergab Aufhellungsbezirke im li. Warzenfortsatz, gehemmte Zellentwicklung. Die Aufhellungen reichten bis zur Dura und zur Sinusschale.

V e r l a u f :

20.8.: z.Zt. keine subjektiven Beschwerden; objektiv: Exacerbation einer Otitis media li. 400 000 E Depotpenicillin und Eisbeutel. 22.8.: Radikaloperation und Eröffnung eines Hirnabszesses im hinteren Schläfenlappenanteil li., ausgehend von einem walnußgroßen, z.T. eitrig eingeschmolzenen Cholesteatom, das bis zur Dura reicht. Diese war fibrinös belegt und mit Granulationen bedeckt. Zusätzlicher Extraduralabszeß. Die Kleinhirndura war nicht pathologisch verändert. Nach Abfluß von etwa 3 ccm flüssigem, gelblichem Eiter Einlage eines mit Penicillin G "Hoechst" getränkten Drainageschwammes. Der Patient wird nachmittags wieder ansprechbar. Erbrechen. Wortfindungsstörung. Therapie zunächst 2 x tägl. 40 ccm Traubenzucker (50 %); 1 x tägl. Salyr-

gan; 6 x eine Achromycin pro die (alle 4 Std. 100 000 E). 23.8.: Neurologische Untersuchung: Amnestische Aphasie, kein Meningismus, ausgebildete Klopfempfindlichkeit fronto-parietal und fronto-temporal. Freie Beweglichkeit. Grobschlägiger Nystagmus. L.P.: klar; Nonne (+); Pandy +++; Weichbrodt (+); Gesamteiweiß 60 mg %; 196/3 Zellen; Kafka 0,47. Die Untersuchung des Eiters ergab: vereinzelt gram-positive Stäbchen, Keime der Proteusgruppe, vergrünende Streptokokken. 24.8.: Besserung der Wortfindungsstörung. Zusätzlich 3 x 50 ccm Solosupronal i.v. 29.8.: Schmerzen in der li. Schädelhälfte. Brechreiz. 31.8.: Schwammentfernung; Jodoformtamponade. 7.9.: Traubenzucker und Supronal werden abgesetzt. 8.10.: Kein Zeichen für Aphasie mehr. Nur noch geringe Zeichen einer linksseitigen Schädigung. Entlassung.

11 Jahre nach dem Klinikaufenthalt bezeichnet ihn seine Frau als "noch krank". Er leide unter witterungsbedingten starken Kopfschmerzen. Trotz ärztlichen Verbots trinke er Alkohol. Kommt leicht in einen Rausch und "ist dann wie verrückt ..., schlägt alles kaputt", bekommt also Tobsuchtsanfälle. 3 x sei er seither zusammengebrochen.

E p i k r i s e :

20jähriger Pat.; seit 14 Jahren Ohrlaufen li.; jetzt verstärkter Ohrschmerz, Erbrechen, Kopfschmerzen und krampfartige Zustände. spez. Bef.: re. Ohr: o.B.; li. Ohr: pulsierendes Sekret im Gehörgang. Spontannystagmus. RÖ. nach Schüller: Mastoiditis. Unter antibiotischem Schutz Radikaloperation und Eröffnung eines Schläfenlappenabszesses, ausgehend von einem Cholesteatom. Bis auf eine sich später zurückbildende amnest. Aphasie komplikationsloser postoperativer Verlauf. Der Pat. neigt nach 11 Jahren zu einer gewissen Alkoholintoleranz (Tobsuchtsanfälle).

Es handelt sich um einen Schläfenlappenabszeß li. bei eitrig eingeschmolzenem Cholesteatom.

Fall VI

Die 60jährige Patientin C.H. klagt seit mehreren Jahren über Ohrenlaufen re. Seit einigen Monaten psychische Veränderungen. 1943 hatte sie eine chronische Mittelohrentzündung re. Seit dem 3.7.1956 zunehmend starke Kopfschmerzen über der re. Schädellofte. Zunehmende Somnolenz. Am 6.7.1956 Einweisung.

spez. Befund: re. Ohr: foetides Sekret im Gehörgang; herzförmige zentrale Perforation, im Siegel beweglich.

li. Ohr: o.B.

Hörprüfung: wegen Bewußtseinseintrübung nicht durchgeführt.

Erheblich bewußtseinsgetrübt. 17 400 Leukocyten; BKS 88/120; L.P. 1 900/3 Zellen; Pandy +++; Röntgen-Bild nach Schüller: bds. gehemmte Pneumatisation. Re. eine suprapyramidale Einschmelzung.

V e r l a u f :

6.7.: Operation; re. Dura granulomatös-entzündlich gerötet. Spontanentleerung übelriechenden, grünlich-gelben Eiters mit Gasblasen untermischt. Kleinfautgroße Abszeßhöhle mit derber Kapsel im re. Schläfenlappen. Solusupronalspülung. Jodoformtamponade. Wundabstrich: Leukocyten, viele Erythrocyten, gram-positive Kokken, gram-negative Stäbchen, vergrünende Streptokokken, Keime der Proteusgruppe. 7.7.: Die Patientin ist ansprechbar, läßt aber unter sich. Leucomycininstillationen; 3 x tägl. 10 ccm Supronal i.v. In der Folgezeit nur langsame Besserung der Somnolenz. Die Patientin nimmt kaum Nahrung zu sich und gibt starken Schwindel an. 21.7.: keine Schwindelbeschwerden mehr. 23.7.: etwas somnolent; verlangsamt; läppisch; erhöhte Reflexe li. re. Links angedeuteter Babinski. Re. Facialismundast paretisch. Keine Koordinationsstörungen. Keine Aphasie. Nächtl. Unruhe. Pyramidenbahnschädigung durch den Abszeß. 7.8.: allgemein hin klar orientiert; redselig. Sie antwortet sinnvoll und hat angedeutete Koordinationsstörungen. Die Diagnose des Neurologen lautet: Wesensänderung nach temporalem Hirnabszeß bei hypomanischer Grundstimmung. 19.8.: Entfernung der Resttamponade. Entlassung.

Die Patientin wurde erst nach Wochen psychisch unauffällig. Folgen: Bei der Befragung im März 1966 gab sie an, hin und wieder Kopfschmerzen zu haben, etwas nervös zu sein und unter Witterungswechsel zu leiden. Sie war deswegen nicht in Behandlung.

E p i k r i s e :

60jährige Pat. mit langjähriger Ohrenanamnese. Jetzt psychische Veränderungen. Starker Kopfschmerz re.; zunehmende Somnolenz. Spez. Bef.: re. Ohr: foetides Sekret im Gehörgang. Trommelfell-perforation; li. Ohr: o.B. Laborchemisch: Meningitis. Röntg. nach Schüller: suprapyramidale Einsmelzung. Unter antibiotischem Schutz Eröffnung eines Schläfenlappenabszesses re. Postoperativ nur langsame Aufhellung des Bewußtseins. Facialisparesie re.; Pyramidenbahnschädigung; angedeutete Koordinationsstörungen. Wesensveränderungen nach einigen Wochen geschwunden. Pat. lebt seit 10 Jahren relativ beschwerdefrei.

Es handelte sich um einen ausreichend behandelten Schläfenlappenabszeß.

Fall VII

Der 21jährige Patient E.M., der am 27.8.1957 zur Aufnahme kam, klagt von Kind auf über Ohrlaufen li. In den letzten 6-8 Jahren habe es nachgelassen. Nun zunehmende Schmerzen, die zum Warzenfortsatz und ins Scheitelbein ausstrahlen. Trotz Behandlung mit Omnacillin-Spray Zunahme der Beschwerden; Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit. Brechreiz und 1maliges Erbrechen. Temp. um 40,2° C.

Befund: leicht benommen, stark reduzierter Zustand, Paresie beider Arme.

spez. Befund: re. Ohr: narbige Veränderungen.

li. Ohr: Trommelfell erscheint aufgelockert; polypöse Vorwölbung im vorderen Anteil; reichlich eitriges Sekret im Gehörgang.

Druckschmerzhaftigkeit der ganzen näheren Ohrumgebung.

Hörprüfung: Flüstern Umgang Schwabach Rinne Weber U.Grenze C₅

re.	4 m	6 m	ausgehört	neg.	C ₃₂	verkürzt
-----	-----	-----	-----------	------	-----------------	----------

li.	0,5-1 m	3-4 m	ausgehört	neg. → li.	C ₆₄	verkürzt
-----	---------	-------	-----------	------------	-----------------	----------

Kein Spontannystagmus zu beobachten. Rö. nach Schüller: kompakter Warzenfortsatz bds. Kein Anhalt für einen Einschmelzungsherd. Liquor: trüb; 6 000/3 Zellen; vorwiegend Lymphocyten. Gesamteiweiß 136,8 mg %; Kafka 0,54 (5,7; 2,0; 3,7); motorische Aphasie; nur zeitweise auftretende Paresen in den oberen Extremitäten und am re. N. facialis. Ein Verdacht auf tuberkulöse Meningitis oder Poliomyelitis bestätigt sich nicht. Bei der Radikaloperation li. am 31.8. findet sich ein kleines Cholesteatom und eine eitrige Osteomyelitis des Mastoids. Die Dura ist markstückgroß in den eitrigen Prozeß einbezogen. Die Punktion ergibt nur Hirnzylinder, die histologisch Zeichen einer eitrigen Encephalitis mit Ausbildung eines kleinen Abszesses zeigen. Nach der Operation Abfall der Zellzahl auf 156/3 Zellen. Sonst keine Besserung. Das Arteriogramm in der Nervenklinik ergibt eine nach re. verlagerte Arteria cerebialis anterior und läßt auf einen fronto-temporalen raumfordernden Prozeß li. schließen.

Therapie: Auffüllen des Kreislaufes. Hohe Antibioticagaben und Sulfonamide. Es kommt am 8.9. zur Verschlechterung und zum Exitus.

Sektionsbefund: Neben einem kleinen, bei der Punktion fast getroffenen Hirnabszeß, ein hühnereigroßer Subduralabszeß des li. Temporallappens und des hinteren Abschnittes des Frontallappens. Hirnödem. Hirndruck.

E p i k r i s e :

21jähriger Pat.; langjähriges Ohrlaufen li.; jetzt zunehmende Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit; hochfieberhaft; mot. Aphasie, Parese beider Arme. Spez. Bef.: re. Ohr: o.B.; li. Ohr: Vorwölbung des Trommelfells, eitriges Sekret im Gehörgang. Hörvermögen li. eingeschränkt. Laborchemisch: eitriges Me-

ningitis. Unter antibiotischem Schutz Radikaloperation mit Ausräumung eines Cholesteatoms und Aufdecken einer eitrigen Mastoiditis. Probepunktion: Hirnzylinder mit Zeichen einer eitrigen Encephalitis. Arteriogramm: Verdacht auf fronto-temporalen Hirnabszeß li. Plötzlicher Exitus. Sektionsbefund: kleiner Schläfenlappenabszeß und hühnereigroßer Subduralabszeß li.

Es handelte sich um einen bei der einmaligen Probepunktion nicht getroffenen Schläfenlappenabszeß li. und einen Subduralabszeß li.

Fall VIII

Der 33jährige Patient W.H. klagt seit einem Jahr über ständiges Ohrlaufen li. Am 27.2.1958 auswärts Radikaloperation li. und Cholesteatomektomie in Kuppelraum und Antrum: großer epiduraler Abszeß. Nach vorübergehendem Wohlbefinden seit 9.3. Verschlechterung. Am 10.3. auswärts Nachoperation: Subduralabszeß. Seit 9.3. nicht mehr ansprechbar. Neurologisch sonst o.B. Eventuell motorische Aphasie. 11.3. Einweisung in die Klinik.

Befund: somnolent; Nackensteifigkeit; Kernig (+?)

spez. Befund: re. Ohr: Cerumenobturation.

li. Ohr: Zustand nach Radikaloperation.

Hörprüfung: Flüstern Umfang Schwabach Rinne Weber U.Grenze C_5

re.	> 8 m	> 8 m ausgehört	pos. → li.	C_{32}	ausgehört
li.	0,1-0,4 m	2,5-5 m verkürzt	pos. → li.	C_{64}	verkürzt 12"

V e r l a u f :

11.3.: Erweiterung der Operationshöhle. Dura belegt. Hirnpunktion: wenig Pus. Nach Duraeröffnung wird erweichtes Hirngewebe sichtbar. Blutkoarula. Nach Eröffnung einer weiteren Abszeßkapsel im li. Schläfenlappen entleert sich unter Druck reichlich Eiter mit Blut und Gasblasen. Bei der vorsichtigen Revision der Höhle mehrfach schubweise Entleerung von Eiter und Gasblasen. Tamponade der fast hühnereigroßen Abszeßhöhle mit in Solu-Supronal ge-

tränkter Gaze. 2 x 1 Amp. Supracillin. 12.3.: Supracillin; 50 %ige Traubenzuckerlösung (20 ccm). Blutbild: 11 000 Leukocyten; BKS 65/102; die Eiteruntersuchung ergab: gram-positive Kokken, gram-positive Stäbchen, gram-negative Stäbchen. Kultur: vorwiegend Keime der Proteusgruppe. Histologisches Ergebnis des Operationspräparates: eitrige Leptomeningitis und Encephalitis mit Abszeßbildung. Der Patient schläft viel. 14.3.: Temperaturanstieg. Starke Unruhe. Beim Verbandwechsel in der Tiefe reichlich gelblicher Eiter. Leukomycin-Tamponade. Zusätzlich 3 x 2 Kapseln Paraxin. 17.3.: Eiterabsonderung aus der Tiefe geringer. Patient ist örtlich orientiert und ruhig. 19.3.: Temp. normal; Granulationsbildung. 21.3.: kein Eiterfluß mehr. 24.3.: Neurologische Untersuchung: leichte amnestische Aphasie. EEG: temporo-basal li. ein focus. 3.5.: Entlassung.

Folgen: Der Patient klagt nach 8 Jahren über Nervosität und Kopfschmerzen. Er ist nicht in ärztlicher Behandlung.

E p i k r i s e :

33jähriger Pat.; seit 1 Jahr ständig Ohrlaufen li. Vor 2 Wochen li. Radikaloperation mit Cholesteatomektomie, Aufdecken eines großen epiduralen und später eines subduralen Abszesses. Jetzt nicht mehr ansprechbar; Nackensteifigkeit. Spez. Bef.: re. Ohr: o.B.; li. Ohr: Zustand nach Radikaloperation. Hörvermögen li. erheblich eingeschränkt. Erweiterung der Operationshöhle. Nach Probepunktion Ausräumen eines hühnereigroßen Schläfenlappenabszesses li.; antibiotische Abschilderung. Erst spät Rückbildung einer amnestischen Aphasie.

Es handelte sich um einen hühnereigroßen Schläfenlappenabszeß li., der vollständig ausgeräumt werden konnte. Lokalisation durch Probepunktion.

Heute, nach 8 Jahren, leidet der Pat. unter Nervosität und Kopfschmerz.

Fall IX

8 Tage vor der Aufnahme am 21.1.1958 verspürte der Patient A.G. (32 J.) Kopfschmerzen und Schwindel. Kein Ohrlaufen. Er ist bei der Aufnahme örtlich und zeitlich orientiert.

spez. Befund: re. Ohr: retroauriculäre Narbe; völlig epitheli-
sierte Paukenhöhle; etwas feuchtes Sekret.
li. Ohr: foetides Sekret im Gehörgang; epitympana-
ler Defekt mit weißlicher Schuppung;
Cholesteatom.

Hörprüfung: taub.

Rö. nach Schüller: kompakter Warzenfortsatz re.,
li. wenig pneumatisiert.

Kein Spontannystagmus. Kalorisch: re. sofort - 55 sec.; mittel-
schlägig, frequent nach li. Links 50 ccm H₂O: freischlägiger ca.
15" andauernder Nystagmus nach re.

V e r l a u f :

21.1.: feuchter Verband; 13 400 Leukocyten; BKS 4/9. 22.1.: der
Patient ist somnolent. 24.1.: er ist zeitlich und örtlich des-
orientiert; Therapie: Supracillin, 100 ccm Traubenzucker. Der
Verdacht auf einen Hirnabszeß wird bestätigt. Zur Arteriogra-
phie in die Nervenklinik, von dort wegen akuter Verschlechterung
am selben Abend noch in die Neurochirurgie verlegt. Aufzeichnun-
gen über den weiteren Verlauf sind unauffindbar.

Fall X

Die 46jährige Patientin Ch.M. ist seit 17.11.1959 wegen Otidis
media re. mit Perforation in fachärztlicher Behandlung. Aus dem
re. Ohr habe sich pulsierend ein eitriges Sekret entleert. Das
Rö-Bild habe eine verwaschene Zeichnung der Warzenfortsatzzellen
re. gegenüber li. gezeigt. Keine Verdickung; keine Druckschmerz-
haftigkeit. Sie sei mit 500 000 E Supracillin, Eisblasen und
Leukomycin-Ohrentropfen behandelt worden. Seit dem 20.11. sei
sie zunehmend somnolent. Das re. Ohr laufe nicht mehr. Keine
vestibulären Spontansymptome; ophthalmologisch: Konvergenzschwä-
che; angedeutete Anisocorie, leichte Ptosis. Iiquor: 38/3 Zellen;

Pandy +; ASR herabgesetzt; kein Babinski; Gordon re. pos. 22.11.: Verdacht auf Hirnabszeß. Bei der Einweisung am 23.11.1959 wird folgender Befund erhoben:

spez. Befund: re. Ohr: Gehörgang frei; Trommelfell verdickt und gerötet. Keine sichtbare Perforation. Senkung der hinteren Gehörgangswand. W.F. nicht druckschmerzhaft.

li. Ohr: Gehörgang o.B.; Trommelfell o.B.

Hörprüfung: Flüstern Umgang Schwabach Rinne Weber U.Grenze C_5

re.	> 6 m	> 9 m verkürzt	neg. → li.	C_{64}	verkürzt
-----	-------	----------------	------------	----------	----------

li.	> 9 m	> 9 m ausgehört	pos. → li.	C_{32}	ausgehört
-----	-------	-----------------	------------	----------	-----------

Rö. nach Schüller: gute Pneumatisation. Keine deutlichen meningealen Zeichen. Kein vestibulärer Spontannystagmus. Nystagmus nach Schütteln: neg.; Liquorzellzahl: 4 500/3 Zellen.

Behandlung und Verlauf:

23.11.: Neurologe: Verdacht auf Temporallappenabszeß re. Keine Kleinhirnzeichen. Unter antibiotischem Schutz Attico-Antronomie re.: zahlreiche Blutpunkte auf dem Mastoid. Trübes, rahmiges Sekret in den Zellen und im Antrum. Der Warzenfortsatz und ein Teil der anschließenden nekrotischen Weichteile werden entfernt. Der untere Sinusanteil und die Kleinhirndura sind mit Granulationen bedeckt; ebenfalls die weiche Großhirndura. Die Funktion der sich etwas vorwölbenden Kleinhirndura ergibt Liquor und Hirnzylinder. Die Funktion im Schläfenlappenbereich ergibt reichlich (25 ccm) rahmigen Eiter. Leichtes Sinusbluten beim Einlegen des Solu-Supronal-Tampons. Die Untersuchung des Liquors ergab: Gesamteiweiß 91,2 mg %; leicht xanthochrom; Kafka 0,4 (3,8; 1,1; 2,7), normale Kolloidkurven. Der Eiter war steril. 28.11.: die Patientin ist somnolent; läßt unter sich; tägl. I.P. zur Druckentlastung. 1.12.: Zellzahl innerhalb von 8 Tagen von 4 500/3 auf 4/3 Zellen gesunken; 2 x tägl. Reverin und 50 %ige Traubenzuckerlösung. Am 2.12. ist die Patientin wieder ansprechbar und orien-

tiert. Tamponade ganz entfernt. 10.12.: Instillation von Borpu-
der. 15.12.: guter Allgemeinzustand. 14.1.: Kontroll-EEG: Rest-
zustand nach Hirnabszeß. 20.1.: Entlassung. Eine Anfrage im März
1966 blieb erfolglos.

E p i k r i s e :

46jährige Pat.; wegen einer Otitis media re. mit Entleerung von
eitrigem Sekret antibiotisch vorbehandelt. Jetzt somnolent; Kon-
vergenzschwäche; leichte Ptosis; Gordon re. pos.; keine Klein-
hirnzeichen; keine deutlichen meningealen Zeichen; spez. Bef.:
re. Ohr: Senkung der hinteren Gehörgangswand, sonst o.B.; li.
Ohr: o.B. Hörvermögen re. vermindert. Röntg. nach Schüller: unauf-
fällig; Attico-Antronomie re. Kleinhirn- und Großhirndura von
Granulationen bedeckt. Kleinhirnpunktion neg.; Schläfenlappen-
punktion: Pus. Entleerung und Tamponade. Komplikationsloser post-
operativer Verlauf.

Es handelte sich um einen rechtzeitig diagnostizierten, mit Anti-
biotika, Punktion und Tamponade ausreichend behandelten Schläfen-
lappenabszeß ohne starke meningitische Zeichen.

Fall XI

Der 10jährige Patient R.C., der am 30.10.1959 zur Aufnahme kam,
sei schon Monate müde und unpäßig gewesen. Am 1.10.1959 habe
er eine Angina und Ohrenschmerzen re. bekommen. Häufiges Erbre-
chen und Kopfschmerzen. Am 16.10. wurde eine akute Otitis media
diagnostiziert. Laut Begleitbericht: am 17.10. Paracentese re.,
wobei viel Eiter entleert wurde. Der Kopfschmerz blieb bestehen.
Rechtsseitige Blicklähmung. Heftige Schmerzen in der Tiefe des
Kopfes und im re. Auge. Nackensteifigkeit. Kein Spontannystarmus,
kein Schwindel; Labyrinth thermisch seitengleich erregbar. Leu-
kocytose von 33 000, Kernig +. Bei einer auswärtigen Operation
fand man die Mastoidzellschleimhaut stark geschwollen und zäh-
schleimigen Eiter. Die Dura hinter und oberhalb des Antrums in
der mittleren Schädelgrube war unauffällig. Eine L.I. ergab ei-
nen Liquordruck von 200 mm H₂O; Monne-Apelt und Landy ++; 5 200/
3 Zellen; der Eiter war steril. Die Temperatur: 38° C, Puls 70-

110, keine Stauungspapille. Wegen Meningitis 6-stündl. 125 mg Achromycin, außerdem Lederkyn 2 x 1/2 Tabl. In den nächsten Tagen klärte sich das zunächst völlig getrübt Sensorium auf. Die Temperatur normalisierte sich, und die Liquorzellzahl sank auf 160/3 Zellen ab. Die Leukocytose betrug nur noch 10 000 Leukocyten. Die Nackensteifigkeit und die Blickklähmung waren völlig verschwunden. Bei der nun erst möglichen gründlichen Untersuchung wurde eine Hemiataxie und eine Adiadochokinese re. festgestellt. Häufiges starkes Erbrechen kam hinzu. Verdacht auf raumfordernden Prozeß. Einweisung in die hiesige Klinik.

spez. Befund: re. Ohr: Zustand nach Antrotomie.

li. Ohr: etwas verdicktes Trommelfell.

Hörprüfung: nicht durchgeführt.

Hemiparese und Hemiataxie re.; Kernig und Lasègue +; Abducenzparese re. > li.; Adiadochokinese, fehlender Cornealreflex re. Doppelbilder; Somnolenz; physiologische Reflexe o.B. Leukocytose von 9 500. L.P.: Pandy ((+)) 160/3 Zellen; träge Tropfenfolge. Ophthalmologisch: geringe temporale Abblassung; keine Stauungspapille.

Diagnose: otogener Kleinhirnabszeß re., von der Pyramidenspitze ausgehend (Kleinhirnbrückenwinkel?). Die Operationshöhle ist rosig und reizlos. Tamponade mit Solu-Supronal-Streifen. Die weitere Liquoruntersuchung ergab: klarer Liquor; Gesamteiweiß 26,4 mg %; Mastixreaktion normal; Goldsolreaktion 1122110 - 0 pathologisch. 31.10.: Operationshöhlenrevision: die Kleinhirndura war reizlos und häutig. Eine Punktion in der hinteren Schädelgrube ergab in 1 cm Tiefe rahmigen Eiter. Der Abszeß reichte bis 6 cm Tiefe. Das Liquor-Eiter-Blutgemisch wurde vorsichtig abgesaugt und 2 Solu-Supronal-Gummischwämmchen eingelegt. Zusätzlich 2 x 100 mg Erycin i.m. Der Eiter: spärlich haemolysierende Streptokokken. Der Liquor war mikroskopisch und kulturell steril. 10.11.: Entnahme der Schwämmchen; Einlegen einer Jodoformstreifen-Tamponade. Subjektive Besserung des Allgemeinbefindens. FNV und KHV re. noch unsicher. Blutbild vom 10.12.: 5 900 Leukocyten; BSG 3/9. Am 12.1. geheilt entlassen. Seither hat der Patient keinerlei Beschwerden mehr gehabt.

E p i k r i s e :

10jähriger Pat.; seit Monaten müde; jetzt Ohrenschmerzen re.; häufiges Erbrechen, Kopfschmerzen. Nach Paracentese re. Entleerung von Eiter; re. Blicklähmung, Nackensteifigkeit. Ohroperation unter hohem antibiotischem Schutz. Normalisierung der Befunde. Auftreten einer Hemiataxie und Adiadochokinese re. Erneut Erbrechen, meningitische Zeichen wieder pos., Abducenzparese; fehlender Cornealreflex re., Doppelbilder, Somnolenz. Revision der rötlichen Operationshöhle. Kleinhirndura reizlos. Probepunktion des Kleinhirns: rahmiger Eiter. Normalisierung aller path. Befunde. Es handelte sich um einen Kleinhirnabszeß, dessen typ. Symptome zunächst durch die meningitischen Zeichen kaschiert waren. Der Pat. lebt seither beschwerdefrei.

Fall XII

Der 13jährige Patient H.M. habe mit 9 Jahren eine Otitis media mit Erbrechen und Übelkeit durchgemacht. Die Seite ist unbekannt. Er sei benommen gewesen. Nach einer Lumbalpunktion sei Besserung aufgetreten. In 4 Wochen habe er 20 Pfund abgenommen. Er leide unter dauerndem Kopfschmerz, Brechreiz, Benommenheit, Müdigkeit, etwas Fieber und zuweilen Erbrechen. 14 Tage vor der Aufnahme am 10.8.1961 habe das li. Ohr zu laufen begonnen. Jetzt seien neue Schmerzen vor dem Ohr beim Kauen aufgetreten. Angeblich bestehen Visusstörungen.

spez. Befund: re. Ohr: o.B.

li. Ohr: Sekret im Gehörgang; Trommelfell gerötet und verdickt.

Hörprüfung: nicht durchgeführt.

Im EEG deutlicher Herdbefund im li. Temporalbereich. Blutbild am 8.8.: 9 000 Leukocyten; BSG 29/60; am 10.8.: 10 500 Leukocyten; BSG 32/68. Herzaktion: bradykard. Romberg -; Brudzinski -; Adiadochokinese -; Kernig bds. +. Die re. Pupille ist deutlich weiter als die li. Überweisung zur Neurochirurgie. Befund: psychisch benommen; einigermaßen orientiert. Keine Pyramidenzeichen. Das Arteriogramm ergab: raumfordernder Prozeß temporal li. Augen-

fundus bds. geringe Stauung; BSG 46/72. 16.8.: Operation: im vorderen Temporalbereich epidural z.T. Granulationen, z.T. frischer Eiter. Eine Punktion in Richtung des Schläfenpulses ergibt 30 ccm rahmigen Eiter: Leukocyten, gram-positive Kokken (kulturell: staph.aureus). Ausspülung mit Erycin und Streptomycin. Kein Drain, weil die Höhle geschwollen ist. 18.8.: guter Allgemeinzustand nach Achromycin; 22.8.: noch leichte Wortfindungsstörungen. 31.1.: Entlassung. EEG: noch Dysrhythmie über dem li. Schläfenlappen bei unregelmäßigem Alphagrundrhythmus. Übergang in Zwischen- und Deltawellen mit einer Betonung li. temporal. Liquor: normal; BSG 23/52. Folgen: 5 Jahre nach der Erkrankung noch wetterbedingte Kopfschmerzen.

E p i k r i s e :

13jähriger Pat.; vor 4 Jahren Otitis media mit meningitischer Reizung. Jetzt starker Kopfschmerz, Brechreiz, Benommenheit, leichte Temperaturerhöhung, seit 14 Tagen Ohrlaufen li.; angeblich Visusstörung.

spez. Bef.: re. Ohr: o.B.; li. Ohr: Sekret im Gehörgang; Trommelfell gerötet u. verdickt. EEG: deutlicher Herdbefund im li. Temporalbereich. Laborchemisch: starke Entzündungserscheinungen. Ophthalmologisch: geringe Stauung bds.; Druckpuls. Arteriogramm: raumfordernder Prozeß li. temporal. Operation mit Punktion eines Schläfenlappenabszesses unter antibiotischem Schutz. Komplikationsloser postoperativer Verlauf.

Es handelte sich um einen Temporallappenabszeß li., der mit Hilfe moderner diagnostischer Mittel genau lokalisiert und ausreichend antibiotisch und operativ behandelt wurde.

Fall XIII

Der 36jährige Patient G.H. wurde am 11.3.1961 somnolent eingewiesen. Am 10.2.61 habe er einen akuten Schub einer chronischen Otitis media gehabt. 15.2.: eine Radikaloperation li. ergab laut Bericht ein eitriges Cholesteatom im Antrumbereich. Bei Freilegung der Dura seien etwa 2 ccm Eiter abgefließen. Nach anfänglicher Besserung erneute Verschlechterung. Einweisung in die Klinik.

Aufnahmebefund: Der Patient ist blaß und in reduziertem Allgemeinzustand; somnolent, auf energisches Anrufen jedoch orientiert. Puls 90, RR 125/70.

spez. Befund: li. Ohr: geringer Eiterabfluß aus der Operationshöhle.

re. Ohr: o.B.

Hörprüfung: wegen Somnolenz nicht durchgeführt. Die Bulbi "rollen" ohne Koordination. Bei praktisch fehlendem Spontannystagmus und Provokationsnystagmus vollständiger Ausfall beider Innenohrgleichgewichtsorgane. Röntgenologisch ist kein Hirnabszeß festzustellen. Blut: 20 000 Leukocyten; BSG 50/85.

V e r l a u f :

Überweisung in die Neurochirurgie. Es wird kein Abszeß gefunden. Der Liquor ist eitrig trüb, das Bewußtsein ist stark getrübt; Nackensteifigkeit: schwere eitrig Meningitis. Bald danach zeigt das EEG schwere Allgemeinveränderungen und einen Herd li. temporal. Ganz leichte Verdrängung der A. cerebri media bei der Arteriographie. Ausblasen der Liquorräume. Intrathekale Instillation von Streptomycin und parenteral Achromycingaben. Infusionen mit Ringerlösung und Aminofusin. Zellzahl ging auf 56/3 Zellen zurück. Nach vorübergehender Besserung wieder somnolenter. Aus der Operationswunde entleert sich erneut Eiter. Es kommt noch am Aufnahmetag zum Exitus.

Sektionsbefund: jauchiger Abszeß der li. Kleinhirnhemisphäre infolge Pachymeningitis externa et interna im Bereich der hinteren Schädelgrube, ausgehend von der Cholesteatomoperationshöhle im li. Mittelohr. Occlusion des Sinus sigmoideus im Bereich der Überleitung; Hirnödem, Hirnschwellung, Erweiterung aller Ventrikel. Zentraler Tod.

E p i k r i s e :

36jähriger Pat.; vor 4 Wochen Radikaloperation li. wegen akuten Schubs einer chron. Otitis media mit Ausräumung eines eitrig Cholesteatoms, Epiduralabszeß; jetzt somnolent, reduzierter Allgemeinzustand.

spez. Befund: li. Ohr: geringer Eiterabfluß aus Operationshöhle;

re. Ohr: o.B. Bulbi rollen ohne Koordination. Schwere eitrige Meningitis. EEG: schwere Allgemeinveränderungen und Herd li. temporal. Arteriogramm: geringe Verdrängung der A. cerebri media nach re. Intrathekale und parenterale Antibiotikagaben. Vor operativem Eingreifen Exitus letalis. Sektionsbefund: jauchiger Kleinhirnsabszeß li., Occlusion des Sinus sigmoideus, Erweiterung aller Ventrikel. Pachymeningitis externa u. interna.

Es handelte sich um einen Kleinhirnsabszeß, der durch die Symptomatik der schweren Meningitis kaschiert wurde, ohne typ. Kleinhirnzeichen. EEG und Arteriographie konnten nicht befriedigend zur Klärung beitragen.

Fall XIV

Der 73jährige Patient E.B. wurde schon mehrmals wegen eines Basalioms der re. Ohrmuschel behandelt. Es wurde eine Radikaloperation re. durchgeführt. Am 11.4.1961 Aufnahme in somnolentem, reduziertem Zustand. Er habe vorher unter Kopfschmerzen gelitten, sei getorkelt und gefallen.

spez. Befund: re. Ohr: Zustand nach Radikaloperation; bohnen-große Gewebswucherung am Crux helcis; Trommelfell normal, geschlossen.

li. Ohr: o.B.

Hörprüfung: Flüstern Umgang Schwabach Rinne Weber U.Grenze							C ₅
re.	0,1 m	0,3 m	leicht verkürzt	-	→ li.	C ₃₂	stark verk.
li.	> 6 m	> 6 m	leicht verkürzt	+	→ li.	C ₆₄	stark verk.

Im Laufe des Tages zunehmende Bewußtseinstrübung; li. spastische Lähmung (Apoplex?); leichter Meningismus; Temp. 39° C; pulsieren-der Sinus sigmoideus. Unter Reverin Besserung, Bewußtseinsaufhel-lung und Besserung der Hemispastik. 13.4.: neurologische Untersu-chung; Facialisparalyse als Operationsfolge. Dadurch Ektropion re., starker Meningismus. Kernig und Brudzinski positiv; li. Arm

leicht paretisch; Tonus li. spastisch erhöht. Armeigenreflexe unter mittel, li. < re. Keine Pyramidenbahnzeichen. Lebhafter Fluchtreflex. Leukocytose: 15 000 bei Linksverschiebung; Liquor: Pandy +++; trüb, 5 500/3 Zellen; bewußtseinseingetrübt, aber ansprechbar. 14.4.: Meningismus stärker; Spastik li. deutlicher; stärkere Bewußtseinseintrübung; blutiger Eiter im Operationsgebiet. Spreizung des Sinus von der Tumorexcisionswunde aus ergibt Eiter. Vorsichtiges Absaugen einer großen Eitermenge; Spülung mit Solu-Supronal; Drainage; Verschlechterung. Abstrichuntersuchung, mikroskopisch: gram-positive Kokken, gram-negative Stäbchen; bakteriologisch: Staphylococcus aureus; haemolysierende Streptokokken, Enterobacteriaceen: Pseudomonas aeruginosa. 15.4.: stark erhöhte Eiweißwerte (331,2 mg %) im Liquor; Kafka (13,8; 3,8; 10,0) 0,38; pathologische Kolloidkurven. Nachmittags kommt es zum cerebralen Tod.

Sektionsbefund: walnußgroßer, in beginnender Abkapselung befindlicher Abszeß im re. Temporallappen über dem Operationsdefekt und durch diesen drainiert. Eitrige Meningitis, Hirnschwellung.

E p i k r i s e :

73jähriger Pat. mit fortschreitendem Basaliom der re. Ohrmuschel. Jetzt nach Radikaloperation re. somnolent.

spez. Bef.: li. Ohr: o.B.; re. Ohr: Zustand nach Radikaloperation. Hörvermögen re. erheblich eingeschränkt. Hemispastik li. Klinisch und laborchemisch deutliche Zeichen einer eitrigten Meningitis. Drainierung eines Eiterherdes durch die Operationshöhle unter antibiotischer Abschirmung. Exitus.

Sektionsbefund: In Abkapselung befindlicher Schläfenlappenabszeß re. durch den Operationsdefekt drainiert. Eitrige Meningitis, Hirnschwellung.

Es handelte sich um einen Temporallappenabszeß re. bei einem Ohrmuschelbasaliom. Aufgrund des Alters und des Grundleidens prognostisch von Beginn an ungünstig.

Fall XV

Der 43jährige Patient H.St., der am 30.1.1963 zur Aufnahme kam, gibt an, häufig an Mittelohrentzündung gelitten zu haben. Seit 7 Jahren war er wegen Ohrlaufens li. in fachärztlicher Behandlung. Seit 1 Jahr vermehrte Schwerhörigkeit und vermehrtes Ohrlaufen li.; seit 14 Tagen Kopfschmerzen und Schmerzen hinter dem li. Ohr, leichter Schwindel, Brechreiz; kein Fieber, kein Schüttelfrost.

Befund: alle physiologischen Reflexe regelrecht auslösbar; Puls 130/min.; RR 140/190.

spez. Befund: re. Ohr: epitympanaler Defekt mit Stäbchen sondierbar, etwas eitriges Sekret; Trommelfell milchig getrübt, verdickt.

li. Ohr: Haut im WF-Bereich gerötet und wenig vorgewölbt; schmerzhaft; hintere Gehörgangswand vorgewölbt, dadurch Trommelfell nicht zu übersehen.

Hörprüfung:	Flüstern	Umgang	Schwabach	Rinne	Weber	C ₅
re.	> 6 m	> 6 m	ausgehört	pos.	→ li.	ausgehört
li.	Ø	0,2-0,3	verkürzt	neg.	→ li.	stark verkürzt

Spontannystagmus nach re. Rö. nach Schüller: stark gehemmte Pneumatisation bds.; periantrale Einschmelzung li. Nach der Ohrradikaloperation am 1.2. wurde am 9.2. eine Labyrinthektomie durchgeführt. Auftreten einer Meningitis; keine Pyramidenbahnzeichen. 12.2.: Hemiparese re. Liquor trüb, flockig; Gesamteiweiß: 76,8 mg %; Kafka 0,45; pathologische Kolloidkurven. Zucker 205 mg % (Diabetes). 13.2.: Revision der Radikalhöhle. Dura am Tegmen antri bräunlich-schmutzig verdickt; Entlastung eines faustgroßen Schläfenlappenabszesses. Feste Wände lassen auf einen alten Abszeß schließen. Tamponade der Abszeßhöhle. Im Laufe der nächsten Tage sehr schnelle Rückbildung der Lähmungserscheinungen. Die Eiteruntersuchung ergab: gram-negative Stäbchen, gram-positive Kokken; kulturell: Escherichia coli. Noch tagelang nicht an-

sprechbar. Lumbalpunktat normalisiert sich langsam. Behandlung mit Reverin, Leukomycin i.v. und Vitaminen. Am 5.4. bestehen keine neurologischen Ausfallerscheinungen mehr. Eine zweite Kontrolluntersuchung vom 15. - 18.7.63 war sehr zufriedenstellend. Der Patient ist inzwischen verstorben, ohne direkten Zusammenhang mit der Krankheit.

E p i k r i s e :

43jähriger Pat.; seit 7 Jahren Ohrlaufen; jetzt vermehrt und Schwerhörigkeit, Kopfschmerzen, leichter Schwindel, Brechreiz. spez. Bef.: re. Ohr: epitympanaler Defekt mit wenig eitrigem Sekret; li. Ohr: hintere Gehörgangswand vorgewölbt, schmerzhaft. Hörvermögen li. erheblich eingeschränkt. Spontannystagmus nach rechts. Rö. nach Schüller: periantrale Einschmelzung li. Radikaloperation u. Labyrinthektomie unter antibiotischem Schutz: eitrig Meningitis; Hemiparese re. Bei Revision der Radikalhöhle Entlastung eines faustgroßen alten Schläfenlappenabszesses. Komplikationsloser postoperativer Verlauf. Bei der Entlassung keine neurologischen Ausfallerscheinungen mehr. Der Pat. ist, unabhängig von dieser Krankheit, verstorben.

Es handelte sich um den typ. Verlauf eines chron. Schläfenlappenabszesses li. bei ausreichender antibiotischer und operativer Behandlung.

Fall XVI

Der 12jährige Patient J.N. sei bisher immer gesund gewesen. Nach Masern seien jetzt Schwerhörigkeit und Ohrenlaufen re. > li. und starke Ohrenschmerzen aufgetreten. Seit 5 Tagen eigenartige Wesensveränderung und starke Kopfschmerzen im li. Schläfenbereich.

Aufnahmebefund am 6.7.1963: stark psychisch alteriert; abwechselnd orientiert bzw. nicht orientiert; RR 110/80; Puls 74 min.; starke Nackensteifigkeit, Lasègue +; Brudzinski +; grobneurologisch sonst unauffällig; kein Spontannystagmus.

spez. Befund: re. Ohr: stinkender Eiter im Gehörgang; Trommelfell hinten oben stark vorgewölbt; Perforation nicht sicher; pulsierender Re-

flex; Warzenfortsatz nicht druckschmerzhaft.

li. Ohr: o.B.

Hörprüfung: wegen psychischer Alteration nicht durchführbar.

Kieferklemme; Rö. nach Schüller: kompakter W.R. re. mit großem Einschmelzungsherd im periantralen Bereich; ca. markstückgroße Aufhellung im Schläfenlappenbereich (Abszeß?). 7.7.: Ohrradikaloperation: Cholesteatom, epiduraler Abszeß, Schläfenlappenabszeß: 6 cm tiefer Zerfallsbereich, nicht gut abgegrenzt. Solu-Supronaleinlage; hohe Antibiotikagaben. Abstrich: mikroskopisch: grampositive Kokken; Corynebakterien; kulturell: Proteus, nicht haemolysierende Streptokokken. 8.7.: L.P. 3 888/3 Zellen. Hirnpunktion: nekrotisches Hirngewebe aus dem Hirnabszeß. 9.7.: Spontan-nystagmus nach li.; Patient schläft viel; ansprechbar, über Zeit und Ort orientiert; noch leichter Meningismus; physiologische Reflexe o.B.; keine Pyramidenbahnzeichen.

13.7.: Besserung; kein Spontan-nystagmus mehr. 25.7.: EEG: gute 9-10/sec. Grundtätigkeit. Deutlicher Herdbefund basal hinten re. mit großen langsamen Delta-Wellen (0,5-3 sec.). Die Veränderungen gehen über postoperative hinaus (neuer Abszeß?). 26.7.: spontane Eiterentleerung: Kultur: Pseudomonas aeruginosa. I.P. Pandya ++; 27/3 Zellen; Liquor: klar; Kafka 0,5; pathologische Kolloidkurven. 5.8.: immer noch stinkendes Sekret aus der Abszeßhöhle. Langsame Besserung. 15.9.: Abszeßhöhle nicht mehr sonderbar. 30.10.63: Entlassung bei subjektiver Beschwerdefreiheit und nur mäßiger Sekretion aus der Radikalhöhle. Folgen: Auf Befragen im März 1966 werden als Restbeschwerden Schwerhörigkeit, Reizbarkeit und zeitweilig starke Nervosität angegeben. Der Patient war ständig in fachärztlicher Behandlung.

E p i k r i s e :

12jähriger Pat.; plötzlich Ohrlaufen re. > li.; Schwerhörigkeit und starke Ohrenschmerzen, Wesensveränderung, Schläfenkopfschmerz; zeitweise desorientiert, deutliche meningitische Zeichen.

spez. Bef.: li. Ohr: o.B.; re. Ohr: stinkender Eiter im Gehörgang, Trommelfell hinten oben stark vorgewölbt. RÖ. nach Schüler: re. große Einschmelzung im periantralen Bereich; Aufhellung im Schläfenlappenbereich. Radikaloperation re. mit Ausräumung eines Cholesteatoms, eines Epiduralabszesses und eines schlecht abgegrenzten Schläfenlappenabszesses unter hohem Antibiotikenschutz; EEG: deutlicher Herdbefund hinten re.; stärker als postoperativ zu erwarten. Spontane Eiterentleerung.

Es handelte sich um zwei dicht beieinander liegende Hirnabszesse im re. Schläfenlappen, von denen einer schon durch eine Röntgenleeraufnahme sichtbar wurde und antibiotisch und operativ ausreichend behandelt wurde. Der zweite zeigte sich erst im postoperativen EEG und entleerte sich spontan.

Heute, nach 2 1/2 Jahren, leidet der Pat. noch unter mäßiger Schwerhörigkeit re. und starker Reizbarkeit.

Fall XVII

Der 52jährige Patient W.G., der am 20.9.1965 zur Aufnahme kam, gab an, seit längerer Zeit unter Mittelohrentzündung re. zu leiden. Seit vielen Wochen klagt er über Schwankschwindel, seit 4 Wochen über Ohrlaufen und Ohrenschmerzen re. Erbrechen, Schüttelfrost. Bei der Einlieferung ist er nicht ansprechbar. Der lumbale Liquor ist purulent; die Zellen nicht zählbar.

Befund: Nackensteife +++; leichte Hemiparese li. beinbetont, kein Nystagmus; Fundus: o.B., keine Stauungspapille; Tonus li. re.; re. lebhaft Abwehrbewegungen bei Schmerzreizen. Li. Greifreflexe. Keine sicheren Pyramidenbahnzeichen; Lasègue ++. Liquor: eitrig, gelb; Pandey +++; Zellen nicht zählbar, vorwiegend Segmentkernige. EEG: kein Hinweis auf Hirnabszeß; diffuse schwere Allgemeinveränderungen. Radikaloperation re.: Dura von dicken schmierigen Granulationsschichten bedeckt. Entlastung eines Schläfenlappenabszesses. Spontanatmung postoperativ nicht ausreichend: Tracheotomie. 21.9.: am frühen Morgen 3 x vorübergehend Atemstillstand. Anisokorie. Hirndruckzeichen re. Gegen Mittag endgültiger Atemstillstand und Kreislaufstillstand infolge des

entzündlichen Hirnödems. Sektionsbefund: Überleitung der Entzündung durch das Tegmen tympani auf die Leptomeninx und das Gehirn mit Bildung eines jauchigen Abszesses an der Unterseite des re. Schläfenlappens.

E p i k r i s e :

52jähriger Pat.; schon seit vielen Wochen Otitis media re. mit Schwankschwindel und Ohrlaufen, Erbrechen und Schüttelfrost. Jetzt somnolent. Eindeutige Zeichen einer eitrigen Meningitis; EEG: kein Hinweis auf einen Hirnabszeß. Radikaloperation re. mit Entlastung eines jauchigen Schläfenlappenabszesses re. Exitus durch zentrale Atemlähmung infolge Hirndrucks. Sektionsbefund: jauchiger Überleitungsabszeß an der Unterseite des re. Schläfenlappens.

Es handelte sich um einen Schläfenlappenabszeß, der durch ein EEG nicht diagnostiziert werden konnte. Außerdem kam der Pat. zu spät zur Behandlung.

Tabelle 1: Überblick über die in der Bonner HNO-Klinik zur Behandlung, gekommenen otogenen Hirnabszesse

Grundleiden	akute Otitis media (4)	chronische Otitis media (13) davon 5 akute Exacerbation	
Erste Symptome des Hirnabszesses bei den Fällen der Bonner Klinik	Kopfschmerz und Schwindel	2	Kopfschmerz 10
	Verwirrtheit	1	davon mit Nackensteifigkeit 3
	Teilnahmslosigkeit	1	mit Brechreiz 1
			mit Schwindel 1
			<u>Nackensteifigkeit</u> 1
			Erbrechen und Schüttelfrost 1
			keine Angaben 1
Nach der Einweisung noch hinzugetretene, typische Symptome	Nackensteifigkeit	2	Nackensteifigkeit 5
	Erbrechen	1	Schwindel 2
	Kopfschmerz	2	Erbrechen, Brechreiz 6
			Bradykardie 1
			Krämpfe 1
			Unruhe 1
Psyche, Bewußtsein	Somnolenz	3	Benommenheit 3
	davon:		Somnolenz 5
	mit Verwirrtheit	1	davon:
			mit Unruhe 1
			mit Amnesie 1
Hirnnervenbeteiligung	Oculomotorius	2	Facialis 4
	davon zusätzlich:		Abducenz 1
	Abducenz	1	Trigeminus 1
Sonstige neurolog. Symptome	Hemiataxie	1	Nystagmus 3
	Nystagmus	2	seitengleiche Reflexsteigerung 1
	Adiadochokinese	2	Ataxie 2
			Hemiparese 4
			motorische u. amnestische Aphasie 5
			Krämpfe 1

Allgemeine Beobachtungen

1) Häufigkeit

In einem Teil der Literatur wird festgestellt, daß der Hirnabszeß als Komplikation von Otitiden in den letzten Jahrzehnten ständig abnimmt. So berichtet Tarkkanen, der noch zwischen 1930 und 1939 unter 1120 Patienten einen Abszeß beschrieb, daß er von 1950 - 1957 nur noch einen Abszeß unter 5110 Patienten fand. Von 1957 - 1960 kam in seiner Klinik kein Hirnabszeß zur Aufnahme. Andere Autoren, z.B. Volfkovic, beschreiben keinen Rückgang der Hirnabszesse nach Einführung der Antibiotika. Eine dritte Gruppe gibt sogar eine Zunahme der Abszeßfälle bei Rückgang der klin. manifesten Meningitiden an. Die Ursache dazu soll weiter unten noch besprochen werden. An der Bonner Klinik wurden bei 1948 beschriebenen Ohraffektionen 17 otogene Hirnabszesse gefunden; davon 5 in der Zeit von 1945 - 1955 und 12 zwischen 1956 und 1965.

Tabelle 2: Häufigkeit der Otitiden, ihre Komplikationen und ihre Verteilung (HNO-Universitätsklinik Bonn)

Erkrankung	Anzahl	Männer	Frauen
Otitis media	1 880	1 062	818
Komplikationen, die zum Hirnabszeß führen können:			
otogene Meningitis	43	28	15
Epi-, Subduralabszesse	11	9	2
nicht bestätigter Verdacht auf otogenen Hirnabszeß	14	6	8
Summe	68	43	25
davon otogene Hirnabszesse	17	14	3

Zu den Vorstufen des Hirnabszesses, die an unserer Klinik beobachtet wurden, kommen noch eine Reihe von Sinusthrombosen,

Osteomyelitiden und einzelne kleinere perisinöse Abszesse. Die 17 Hirnabszesse stellen 0,9 % der gesamten Ohrinfektionen dar. Sie kamen meist im Spätsommer und Herbst zur Aufnahme.

2) Ursache:

Als häufigste Ursache wird das Cholesteatom beschrieben. Newland z.B. findet sie bei 80 % der Fälle. Die Cholesteatome sind dabei natürlich von akuten oder chronischen Otitiden begleitet. Auch isolierte Otitiden können zu einem Hirnabszeß führen, jedoch ist ihr Anteil gegenüber dem der mit Cholesteatomen verbundenen Entzündungen sehr gering. So fand Tolstov bei 81 Fällen nur 3mal eine Mittelohrentzündung allein als Ursache, aber 78mal ein Cholesteatom. Unter den Otitiden ist zwischen chronischen und akuten zu unterscheiden, wobei chronische Otitiden weit häufiger die Ursache von Hirnabszessen sind als akute. An unserer Klinik ergab sich 13mal eine chronische Otitis media als Ursache, in 4 Fällen eine akute. 10 Patienten (59 %) hatten ein Cholesteatom, 4 Patienten eine chronische und 2 Patienten eine akute Otitis media ohne Cholesteatom. In einem Fall war ein zerfallendes Basaliom die Ursache.

Tabelle 3: Chronische und akute Mittelohrentzündung als Ursache eines Hirnabszesses und ihre Verteilung (nach Moser und Oeken erweitert)

Autor	Fallzahl	Akute MOE (in %)	Chron. MOE (in %)
Kietz	70	11,4	88,6
Lejkinas	93	7,5	92,5
Uffenorde	24	29,0	71,0
Juul	41	39,0	61,0
Meurmann	77	16,6	83,4
Russinova	26	—	100,0
Leipzig	96	20,8	79,2
Tarkkanen	—	22,0	78,0
Fremel u.a.	168	12,0	92,0

3) Größe und Lokalisation

Abszesse im Großhirn können die Größe eines Hühnereies annehmen, während Kleinhirnsabszesse schon bei Walnußgröße zum Tode führen. Im Schläfenlappen besteht die Tendenz des Fortschreitens zum Unterhorn des Seitenventrikels. Teile des Okzipitallappens und die Stammganglien können einbezogen werden. Vereinzelt werden Abszesse im verlängerten Mark (Leonova) und der Pons (Migai, Deminow u.a.) beschrieben. In der Regel finden sie sich jedoch in den einzelnen Lappen des Großhirns und im Kleinhirn. Mit 59,6 % überwiegen die Großhirnsabszesse in der Literatur, gegenüber 38,9 % im Kleinhirn. 51 % liegen allein im Temporallappen. Bei Kindern sollen nach Volfkovic die otogenen Kleinhirnsabszesse überwiegen. Multiple Abszesse werden in 4 - 15 % (Körner, Heine, Macewen, Hegener) angegeben. Davon fanden sich 1,5 % gleichzeitig im Groß- und Kleinhirn. Bei den in Bonn behandelten Fällen fand sich 12mal ein Großhirn- und 4mal ein Kleinhirnsabszeß, 1mal 2 Großhirnsabszesse. Nach Brunner sollen die Abszesse nach akuten Otitiden in der hinteren Schädelgrube, nach chronischen Otitiden vorwiegend in der mittleren Schädelgrube liegen.

Tabelle 4: Lokalisation von otogenen Hirnsabszessen

Autor	Anzahl	Großhirn	Kleinhirn	Multiple oder andere Lokalis.
Rüegg	32	16	14	2
Evans	109	62	40	7
Courvielle-Nielsen	35	23	12	-
Pennybacker	40	22	18	-
Chiari	35	23	12	-
Weber	9	5	4	-
Kazakov	22(8)	11(5)	11(3)	-
Zubairova	28	15	13	-
Russinova	26	16	9	1
Majerek-Stárachowicz	139	84	55	-
Stuart, O'Brien	61	41	20	-
Tuck, Kan, Kim	34	19	15	-
Volfkovic	75	48	27	-
Gesamt:	645	385	250	10
=====				

Tabelle 5: Verhältnis der Lokalisation der Großhirn- zu den Kleinhirnabszessen

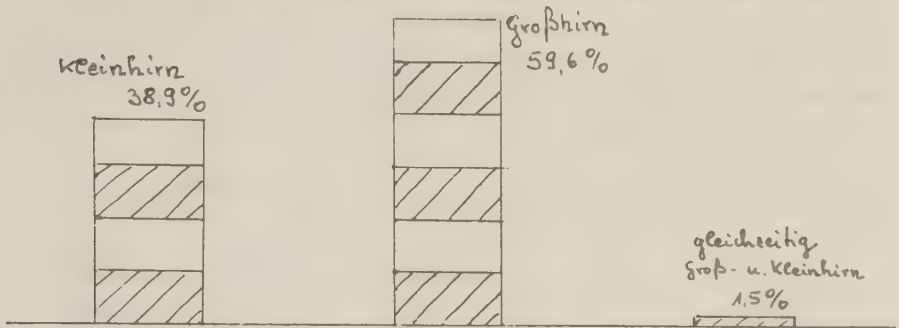


Tabelle 6: Lokalisation von otogenen Hirnabszessen im Großhirn (Weber)

Autor	Anzahl im GH	frontal	pariental	occipital	temporal
Evans	62	-	6	-	56
Courvielle-Nielsen	23	3	3	-	17
Pennybacker	22	-	-	-	22
Chiari	23	3	3	-	17
Weber	5	2	-	-	3

Tabelle 7: Lokalisation otogener Hirnabszesse (17 Fälle der Bonner Klinik)

Verlauf	Schläfenlappen		Kleinhirn	
	re	li	re	li
akut	2	-	1	-
	1x keine Angaben			
chronisch	5	5	2	1

4) Geschlechtsverteilung

Aus der Literatur ist ersichtlich, daß Männer häufiger an Otitiden erkranken als Frauen. Betrachtet man nur die Fälle von otogenen Hirnabszessen, so verschiebt sich das Verhältnis noch mehr zur männlichen Seite: Männer erkranken mehr als 2 x so häufig an otogenen Hirnabszessen.

Tabelle 8: Geschlechtsverteilung (nach Weber, erweitert)

Autor	Männer	Frauen	Total
Blau	240	120	360
Coleman	10	4	14
Adson	60	37	97
King	10	4	14
Furlow	6	-	6
Weber	54	19	73
Loeser jr., Scheinberg	64	35	99
Kövy	45	25	70
Navarro, Wüllenweber	74	18	92
Karpova	16	7	23
Hegener	15	10	25
Total:	594	279	873
=====			

An der Klinik wurden zwischen 1945 und 1965 14 Männer und 3 Frauen mit otogenem Hirnabszeß behandelt. Der Prozentsatz der entzündlichen Ohrerkrankungen bei Männern betrug im gleichen Zeitraum 56,5 %.

5) Altersverteilung

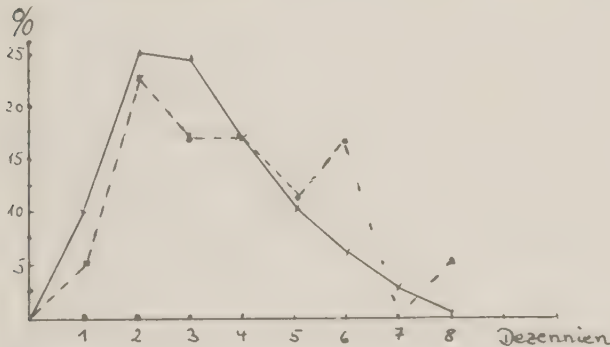
Die meisten Autoren legen die größte Häufigkeit in die 4 ersten Dezennien (Weber, Fremel, Loeser jr. u.a.). Es wurden allerdings auch Hirnabszesse bei einem 9tägigen Säugling und bei einem 68jährigen Mann beschrieben (Loeser jr. u. Scheinberg).

Die Statistik unserer Fälle entspricht etwa der der Literatur.

Tabelle 9: Übersicht über die Verteilung der otogenen Hirnabszesse auf die verschiedenen Altersgruppen bei einigen Autoren

Alter (Jahre)	Weber	Rüegg	Evans	Gowers	Fremel	Kövy	Total
0 - 10	6	6	27	24	22	11	92
11 - 20	8	10	60	48	77	26	229
21 - 30	21	3	43	72	73	15	227
31 - 40	20	6	39	29	44	8	146
41 - 50	9	3	18	26	36	5	97
51 - 60	7	3	6	16	12	4	48
61 - 70	2	1	1	7	9	1	21
über 70	-	1	-	1	-	-	2
Total:	73	29	194	223	263	70	857

Daraus ergibt sich (gestrichelt die Altersverteilung unserer Fälle zum Vergleich):



6) Erreger

Die Bakterienflora bei intracerebralen Abszessen ist vielgestaltig. Wir fanden 6 x gram-positive Kokken, 4 x Proteus, je 3 x haemolysierende Streptokokken und gram-negative Stäbchen, je 2 x Streptokokkus viridans, Coli u. Staphylokokkus aureus und je

1 x gram-positive Stäbchen, Corynebakterien und Pseudomonas aeruginosa. In 7 Fällen lag eine Mischinfektion vor. Bei 6 Patienten wurde keine Bestimmung vorgenommen. In der Literatur fand ich darüber hinaus keine Erregerangaben.

Allgemeine Symptomatik der otogenen Hirnabszesse

Je nach der Lage der otogenen Abszesse werden sich auch unterschiedliche Leitsymptome erkennen lassen. Die zuerst von Oppenheim beschriebene sogenannte klassische Verlaufsform der Hirnabszesse gliedert sich in 4 Stadien:

Im "Initialstadium" - es entspricht dem Fortschreiten der Entzündung zum Cerebrum - soll nach Körner Fieber, Kopfschmerz und Erbrechen auftreten. Hinzu kommen nach Weber meningitische Erscheinungen, Somnolenz und epileptiforme Anfälle durch die cerebrale Infektion und das perifokale Hirnödem.

Im "Latenzstadium" wird die Infektion abgegrenzt. Hirnödeme und lokalisierte Meningitis bilden sich zurück. Der Abszeß nimmt aber trotzdem an Größe zu, und es kommt dann zum "Manifesten Stadium", in dem wir die eigentliche Symptomatik der Abszesse finden. Vielfach werden die Abszesse erst in diesem Stadium diagnostiziert. Bleibt nun ein operativer Eingriff aus, so kommt es zum "Terminalstadium". Dieses führt dann entweder durch Ventrikeleinbruch oder Lähmung lebenswichtiger Zentren infolge Hirndrucks zum Exitus. Nur selten aber verläuft die Erkrankung nach diesem Schema. Sehr oft ist ein stetig progredienter Verlauf zu beobachten.

1) Änderung des Allgemeinbefindens im Anfang:

Richter und Schwarz weisen besonders auf die Appetitlosigkeit der Patienten hin. Die meisten ihrer Patienten litten schon sehr früh an einer Obstipation. Als Frühsymptom beschreibt Richter auch das veränderte Gesicht des Kranken. Er findet Blässe, strenge Gesichtszüge, halonierte Augen, fahle Haut, einen matten Blick, geringes subikterisches Kolorit der Lederhaut und im ganzen einen gequälten Ausdruck.

2) Zeichen der Entzündung:

a) Temperatur

Ältere Autoren sehen im Fieber ein wichtiges Symptom des Hirnabszesses. In Wirklichkeit tritt nach Moser und Oeken bei unkomplizierten Hirnabszessen meist kein Fieber auf. Die Temperaturen sollen häufig sogar subnormal sein. Nach Richter tritt bei undulierenden Temperaturen Frostgefühl auf. Im allgemeinen sind die Temperaturen bei akuten Hirnabszessen höher, während die chronischen ohne oder nur mit geringen Temperatursteigerungen verlaufen. Grundsätzlich kann man sagen, daß in der Regel die Körpertemperatur terminal ansteigt, vor allem bei einem tödlichen Ventrikeleinbruch. Bei den 17 Fällen an der Bonner Klinik fanden wir 6 x Temperaturen über 39° C und in 3 Fällen leicht erhöhte Temperatur. Als Zeichen einer Begleitmeningitis fanden wir in 12 Fällen mäßige bis starke Nackensteifigkeit.

b) Veränderungen des Blutes, der BKS und des Speichels

Vor allem bei akuten Hirnabszessen findet sich häufig eine Leukocytose mit deutlicher Linksverschiebung. Nach Weber ist sie teilweise auf das noch bestehende infektiöse Grundleiden und nicht nur auf den Hirnabszeß zurückzuführen. Häufig tritt eine Lymphopenie auf. Eine deutliche Linksverschiebung ist bei chronischen Hirnabszessen eine Ausnahme. Einige Autoren halten diese Veränderungen diagnostisch nicht für verwertbar. Von den 17 an der Bonner HNO-Klinik behandelten Fällen hatten 8 eine Leukocytose, und zwar zwischen 9 000 und 33 000. - Veränderung im roten Blutbild im Sinne einer Anämie stellte Russinova bei 2/3 der Fälle fest. - Die BKS ist im allgemeinen erhöht. Sie ist auch als Zeichen des Hirnabszesses selbst zu werten, da sie auch bei traumatischen Abszessen, wo also keine Ohrinfektion voraufgeht, erhöht ist (Weber). Wir fanden bei 10 Patienten die BKS erhöht. Sie lag bei den chronischen Abszessen höher als bei den akuten.

Moskovic untersuchte bei 40 Patienten mit otogenen intrakraniellen Komplikationen den Speichel und bei 34 von diesen auch fortlaufend das Blut und bestimmte sowohl im Speichel als auch

im Blut den Lysozymtiter. Bei den schwersten Komplikationen fand er die höchsten Werte, herabgesetzte Werte bei weniger schweren Fällen, nach massiver Penicillinbehandlung oder bei fehlender Resistenz. Bei günstigem Verlauf fand er eine Normalisierung des Titters, bei ungünstigem Verlauf sank er ab. Absinken im Speichel und beständig niedriger Titer im Blut sprachen für eine schlechte Prognose.

c) Liquor cerebrospinalis

Bei allen behandelten Fällen fanden wir eine Erhöhung des Eiweißgehaltes und der Zellzahl im Liquor. Dieses Phänomen wird in der gesamten Literatur beschrieben, und zwar sollen Lymphocyten vorherrschen. Die oft recht starke Zell- und Eiweiß-erhöhung nimmt mit fortschreitender Abkapselung naturgemäß ab, bei drohendem Ventrikeleinbruch zu. Die Kolloidkurven wurden in 9 Fällen untersucht und waren 8 x pathologisch. Bei 2 Fällen wurde bei uns eine Zuckerbestimmung im Liquor durchgeführt. Entgegen den Aufzeichnungen in der Literatur fanden sich Zuckerwerte bis zu 205 mg %. Der Liquordruck fand sich bei unseren Fällen wie in der Literatur ausnahmslos erhöht. - Zur Frühdiagnostik interessant erscheinen mir Literaturangaben von Volkovic und Burian über vermehrte Aktivität der Säurephosphatase und des Lipoid-Phosphor-Gehaltes im frühesten Anfangsstadium der Erkrankung.

3) Zeichen der intrakraniellen Drucksteigerung:

Die Tatsache, daß das Gehirn in einem fest umgrenzten, knöchernen Raum liegt, verhindert eine Schwellung bei gleichbleibenden Druckverhältnissen. Wenn also ein entzündliches Ödem - oder auch eine Volumenzunahme anderer Genese - auftritt, muß sich der Druck im Schädel erhöhen. Zunächst wird der Liquor aus dem Schädel gepreßt. Er läuft bei einer Punktion unter erhöhtem Druck ab, falls nicht irgendwo eine Blockade vorliegt. In einem weiteren Stadium wird das Gehirn selbst zusammengepreßt. Es kann zu den typischen Symptomen Kopfschmerz, Erbrechen, Druckpuls, Stauungspapille und zu Atem-

störungen kommen, auf die ich nun kurz im einzelnen eingehen möchte.

a) Kopfschmerz

Bei 15 von 17 Hirnabszessen an der Bonner Klinik war Kopfschmerz das erste alarmierende Zeichen. Bei den beiden anderen trat er im Laufe der Erkrankung auf. Diese Beobachtung entspricht ganz den Angaben in der Literatur, daß Kopfschmerzen ein konstantes Symptom des Hirnabszesses sind. Der Schmerz kann jedoch in Stärke und Charakter in den verschiedenen Stadien und bei verschiedenen Patienten unterschiedlich sein (J. Kriscsek). Die Lokalisation des Kopfschmerzes gibt nach der Auffassung vieler Autoren keinen absoluten Hinweis auf die Lage des Abszesses, eine unschriebene Klopfempfindlichkeit kann jedoch der Lage des Abszesses entsprechen. Bei unseren Patienten gab die Lokalisation des Kopfschmerzes wenigstens einen Hinweis auf die befallene Hemisphäre. Die Schmerzen sind keineswegs gleichbleibend. So glaubt Schwarz, daß besonders der heftige Kopfschmerz bei körperlicher Arbeit als Symptom von Wichtigkeit ist. Häufig wird berichtet, daß anfallsweise Kopfschmerzen, besonders morgens, mit Erbrechen verbunden sind.

b) Erbrechen, Übelkeit und Schwindel

Über Übelkeit und teils sehr heftiges, von der Nahrungsaufnahme unabhängiges Erbrechen klagten 8 von unseren 17 Patienten. Häufig wird Erbrechen am frühen Morgen festgestellt, da zu dieser Zeit der intrakranielle Druck in seinem rhythmischen Tagesablauf die höchsten Werte zeigt. Es muß nicht mit Übelkeit verbunden sein. Eine nicht seltene Begleiterscheinung ist der Schwindel. Fast $\frac{1}{3}$ unserer Patienten klagte über solche Erscheinungen. Einmal wurde ganz differenziert Dreh-, ein anderes Mal Schwankschwindel angegeben. Hier bleibt allerdings zu berücksichtigen, daß eine statische Dysregulation auch ein direktes Herdsymptom sein kann.

c) Pulsveränderungen

Als Folge des erhöhten Schädelinnendruckes gilt auch eine Bradykardie oder nach Richter ein rhythmischer Wechsel des Pulses, was Schlagfolge und -kraft anbelangt. Bei 4 an der Bonner HNO-Klinik behandelten Fällen wurde besonders auf eine Bradykardie hingewiesen. Daß dieses Symptom in engem Zusammenhang mit dem Abszeß steht, zeigt der häufig akute Anstieg der Pulsfrequenz nach operativer Entleerung des Abszesses (Moser, Oeken u.a.).

d) Augenhintergrundsveränderungen

Untersuchungen des Augenhintergrundes sind nur bei einem zu geringen Teil unserer Fälle vorgenommen worden, als daß sie zu einem Vergleich mit der Literatur herangezogen werden könnten. Eine Stauungspapille tritt naturgemäß häufiger bei chronischen Abszessen auf, da sie das Produkt von Druck und Zeit darstellt. Es müßten also schon exzessive, akute intrakranielle Druckerscheinungen sein, die in kurzer Zeit schon eine Stauungspapille hervorrufen. Oft werden lediglich Venenerweiterungen oder nur eine beginnende Stauungspapille beobachtet. Die Augenhintergrundsveränderungen liegen 4 x häufiger auf der Abszeßseite als auf der Gegenseite. Selten treten Opticusneuritiden auf. Oculomotorius- und Abducenspareesen werden nur vereinzelt als Symptome allein der Drucksteigerung gefunden.

e) Atemstörungen

Übereinstimmend mit der Literatur fanden wir Atemstörungen, die schließlich zur Atemlähmung führten, nur im Finalstadium, und zwar in 2 Fällen.

4) Epileptische Anfälle

Obwohl der epileptiforme Anfall in der Literatur ein häufiges Symptom des Hirnabszesses genannt wird, fanden wir nur 1 x in der Vorgeschichte Krämpfe. Weber z.B. glaubt, daß bei mindestens $\frac{1}{3}$ der Großhirnabszesse mit Anfällen gerechnet werden muß. Sie gehen dann vom Gesicht aus und greifen auf die Arme

über (Schwarz). Mit der Dauer der Erkrankung soll die Möglichkeit, daß Krämpfe auftreten, zunehmen.

5) Veränderungen von Bewußtsein und Psyche

Eine durch das Begleitödem und die fortschreitende Encephalitis entstandene Verlangsamung der Reaktion bis zum Koma, beobachteten wir in 14 von 17 Fällen. Bei 5 Patienten steigerte sich eine anfänglich leichte Somnolenz bis zu Nichtansprechbarkeit. In Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur war der Grad der Benommenheit bei den 4 akuten Fällen am höchsten. Aber auch 10 der 13 chronischen Hirnabszesse zeigten eine deutliche Verlangsamung, die im anglikanischen Sprachraum treffend als "slow celebration" bezeichnet wird. In 3 Fällen waren die Patienten örtlich und zeitlich desorientiert. 1 x wurden Wesensveränderungen und 1 x Erinnerungslücken festgestellt. Schon die geringsten Abweichungen vom normalen Wesen oder auch eine nur langsame Rekonvaleszenz nach einer Otitis media sollten nicht übersehen werden (Weber, Moser). Der Zeitraum, in dem eine Wesensänderung oder Somnolenz auftritt, gibt oft Aufschluß darüber, ob es sich um akute oder chronische Abszesse handelt. Volfkovic unterscheidet nach der Art der Bewußtseinsstörung 2 Typen von Hirnabszessen: der meningeale Typ zeigt Agitationen, Unruhe und Konvulsionen - wir beobachteten dies in 2 Fällen - , der encephalitische Typ zeigt Apathie, Schlafsucht und schließlich komatöse Zustände. Bei anfänglich bestehenden, später sich zurückbildenden Bewußtseinsstörungen ist an einen Übergang vom akuten zum chronischen Stadium zu denken.

Die eigentlichen Herdsymptome

Neben den eben beschriebenen Allgemeinsymptomen findet man auch solche, die auf den Sitz des Abszesses schließen lassen. Hier ist naturgemäß bei den chronischen Abszessen eher mit einem zufriedenstellenden Ergebnis der neurologischen Diagnostik zu rech-

nen, da die oft starke Bewußtseinseintrübung bei akuten Prozessen keine genaue Untersuchung zuläßt. Für Schläfenlappen- und Kleinhirnabszesse gibt es jeweils typische Zeichen, während solche bei Abszeßlokalisation in den sogenannten stummen Zonen ausfallen.

a) Schläfenlappenabszesse

1) Sprachstörungen

Sie sind durch die Lage des Sprachzentrums bedingt. Beim Schläfenlappenabszeß kommt es häufig zu amnestischer Aphasie, die nach Goldstein charakterisiert ist "durch die Verarmung der Sprache an konkreten Worten, vor allem beim Bezeichnen von Gegenständen". Es liegt ein Spracherinnerungsvermögen vor.

Bei den 13 Fällen an der Bonner Klinik wurde 3 x eine amnestische Aphasie beobachtet. In der Literatur wird diese Sprachstörung teilweise mit über 50 % angegeben (Moser, Newland, Russinova u.a.). Sehr selten ist eine bei uns einmal beobachtete motorische Aphasie (Schwarz, Moser). Russinova beschreibt einen Fall von sensorischer Aphasie, wobei selbst das Nachsprechen angebotener Worte unmöglich ist. Da das Sprachzentrum bei Rechtshändern links und bei Linkshändern rechts liegt, kann man z.B. bei einem Rechtshänder mit einem Abszeß im re. Schläfenlappen eine Sprachstörung höchstens durch einen begleitenden Hydrocephalus internus erwarten (Borwiczini, Brunner).

2) Hörstörungen

Hörprüfungen wurden bei 7 von 13 Patienten durchgeführt. Alle Patienten zeigten eine teils starke Herabsetzung des Hörvermögens auf der erkrankten Seite. Das Hörzentrum liegt zwar auch im Schläfenlappen, aber seine Beschädigung müßte eine kontralaterale Schwerhörigkeit hervorrufen, da der Hauptteil der zentralen Hörbahn im Bereich des Corpus trapezoides kreuzt. Neue audiometrische Befunde zeigen eine kontralaterale Herabsetzung der gesamten Hörschwelle um 10 - 20 dB (Ha-

bermann, Oppenheim u.a.). Zur Testung der zentralen Hörbahn wurden bisher die verschiedensten Möglichkeiten ausgeschöpft, die Sprache zu verändern, um auch feinste Formen von Sprachverständnistörungen aufzudecken. Mit einem binauralen Hörsynthesetest, bei dem jedem Ohr ein für sich unverständliches Frequenzband angeboten wird, das erst zentral zum Testwort zusammengesetzt wird, fand Matzker bei 38 Hirnabszessen 32 x einen positiven Testausfall. Nach Moser können mit diesem Test Hirnstammläsionen am besten nachgewiesen werden. Auch Veränderungen im Richtungshören geben nach Moser und Oeken Aufschluß über die Abszeßlokalisation. Der Richtungseindruck soll bei Hemisphärenläsionen zur Gegenseite, bei Hirnstammherden zur kranken Seite verschoben sein. Schließlich sollen bei Schläfenlappenabszessen auch Reaktionszeitverlängerungen auf der kranken Seite auftreten.

3) Riechstörungen

Unsere Fälle wurden nicht daraufhin untersucht. Elsberg, Bum u.a. beschreiben bei Läsionen in der mittleren Schädelgrube einen normalen Schwellenwert bei erhöhter Ermüdungszeit für den angebotenen Riechstoff.

4) Sehstörungen

Auch Störungen der Sehbahn konnten bei unseren Fällen nicht diagnostiziert werden; angeblich waren sie in einem Fall vor der Aufnahme vorhanden. Es kann allerdings als Nachbarschaftssymptom eine Schädigung der zentralen Sehbahn vorkommen. Ebenso wurde bei weit nach medial reichenden Abszessen ein Übergreifen auf die Gratiolett'sche Sehstrahlung beobachtet. In ganz ausgeprägten Fällen kann es nach Moser zu einer kontralateralen Hemianopsie kommen, während Schwarz für tiefliegende Schläfenlappenabszesse homonyme bilaterale Hemianopsien beschreibt.

5) Motorische Hirnnervenstörungen

In 4 Fällen fanden wir Schädigungen motorischer Hirnnerven. 2 x lagen sie im Bereich der mot. Augennerven, 1 x im Facialis-

bereich. Bei 2 Patienten fanden wir die häufig beschriebene Kombination von Anisocorie und Ptosis, die auf eine periphere Lähmung schließen läßt (Körner). Bei 2 Patienten wurde eine Abducenzparese festgestellt. Es kommt dann bei einseitigen Augenmuskelschädigungen oft zur Deviation conjugée, wobei häufig der Kopf die Seitwärtsdrehung mitvollzieht, oder zu einer Blicklähmung zur Gegenseite. Der Patient klagt oft schon bei geringen Lähmungserscheinungen über Doppelsehen, wie bei einem unserer Fälle. Einer unserer Patienten hatte als Herdsymptom für einen temporalen Hirnabszeß eine deutliche kontralaterale Facialisparesie. Als Zeichen einer zentralen Schädigung ist oft der Stirnast nicht betroffen (Schwarz, Russinova). Bei einem Patienten mit Schläfenlappenabszeß wurde als Zeichen einer Trigeminiusschädigung das Fehlen des Cornealreflexes auf der Herdseite festgestellt.

6) Sonstige motorische Störungen

7 unserer Patienten zeigten Schädigungen motorischer Nerven. 1 x traten Krämpfe auf, 2 x Hemiparesen der gekreuzten Körperseite, wie sie häufig in der Literatur beschrieben werden, und 2 x Teillähmungen der Arme. In 3 Fällen konnten wir deutliche Pyramidenbahnzeichen auslösen.

7) Elektronystagmographische Befunde

Bei dieser Untersuchung wurden kalorische und optokinetische Nystagmusbereitschaft zur kranken Seite, sowie Dissoziation zwischen Schlagzahl und -dauer zur Amplitude auf der Herdseite beschrieben (Carmichael, Dix u.a.). Wir fanden bei 4 Patienten mit Schläfenlappenabszeß Nystagmus.

b) Kleinhirnabszesse

Obwohl der Kopfschmerz bei Kleinhirnabszessen meist das Hinterhaupt betrifft, findet man doch recht häufig auch hier einen ausgeprägten Stirnschmerz. In solchen Fällen führen dann neben den beim Kleinhirnabszeß häufiger auftretenden Stauungserscheinungen am Augenhintergrund typische Herdsymptome zur richtigen

Diagnose.

Da das Kleinhirn unser Regulations- und Koordinationsorgan ist, werden Ausfälle irgendwelcher Art zu Ataxien führen müssen. Niemals werden sich bleibende Paresen, Sensibilitätsstörungen oder psychische Störungen finden. Ein sehr wesentliches, aber nicht obligates Zeichen ist

1) der Nystagmus

Der cerebellare Nystagmus schlägt fast immer zur Abszeßseite hin, während er bei einer Labyrinthitis als typischer Ausfallnystagmus zur gesunden Seite schlägt und mit der Dauer der Erkrankung abnimmt. Schlägt er beim Kleinhirnabszeß zur Gegenseite, so ist er nicht so grobschlägig. Die Schlagfolge ist zumeist langsam, aber oft nicht regelmäßig. Krischek betont, daß der schon früh auftretende, charakteristische, grobschlägige, irreguläre cerebellare Nystagmus auch vertikal und diagonal auftreten kann. Wir fanden nur bei einem der drei beobachteten Kleinhirnabszesse Nystagmus. Dieser ist dann der von Ladyshenskaya beschriebenen Gruppe zwei, den tiefliegenden Kleinhirnabszessen zuzuordnen, während die beiden anderen Fälle zu der Gruppe 1, den oberflächlichen Abszessen mit unbestimmten Kleinhirnsymptomen und fehlendem Spontan-nystagmus, gehören.

2) Störungen der statischen Funktionen

Das Hauptsymptom, die cerebellare Ataxie, fanden wir in 2 Fällen, während es bei 1 Patienten keinen Anhalt dafür gab. Diese Beobachtung entspricht durchaus denen der Literatur, wo auch nur in 2/3 der Fälle Ataxie beschrieben wird (Tarkkanen). In typischen Fällen sieht man den ataktischen, breit-spurigen, taumeligen Gang, Richtungsabweichungen beim Blindgang meist nach der kranken Seite und Fallneigung, aus der aber keine Seitenlokalisation möglich ist, da sich keine sichere Gesetzmäßigkeit nachweisen läßt (Moser). Die Fallneigung ist im Gegensatz zur Labyrinthitis nicht durch die Kopfstellung zu beeinflussen (Knick). Krischek spricht von ge-

störtem Flankengang, d.h. der Patient kann seitwärts besser nach der kranken Seite gehen. Über eine bestehende Extremitätendysmetrie, die häufiger an den oberen Extremitäten beobachtet wird, gibt u.a. der FNV Aufschluß. Bei 2 unserer Fälle war er auf der Abszeßseite pathologisch. Es fand sich in beiden Fällen eine totale Hemiataxie. Neben diesen typischen Herdsymptomen kommt es auch zu sogenannten Nachbarschaftssymptomen.

3) Nachbarschaftssymptome

Es kommt auch bei Kleinhirnabszessen zu Hirnnervenschädigungen. Wir sahen in 1 Fall Abducenz- und Oculomotoriusparesen. Die häufig hierbei auftretende Blicklähmung geht im Gegensatz zum Schläfenlappenabszeß zur gesunden Seite. Es wird ursächlich eine Schädigung des pontinen Blickzentrums oder eine Unterbrechung der supranuklearen Sehbahn distal der Kreuzung angenommen. - In der Literatur werden homolaterale und gekreuzte Facialisparesen beschrieben. Sie beruhen auf einer Kernschädigung oder auf einer Druckschädigung an der Eintrittsstelle des Nerven in den inneren Gehörgang. Übereinstimmend mit anderen Autoren beobachteten wir eine homolaterale Cornealreflexabschwächung als Zeichen einer Trigeminiusschädigung.

Durch Übergreifen des Prozesses auf die mot. Bahnen in der Brücke oder der Medulla oblongata kommt es auch zu motorischen Lähmungen. Wir beobachteten keine motorischen Störungen. In der Literatur werden aber doch kontralaterale, meist jedoch homolaterale, in Ausnahmen sogar doppelseitige Paresen beschrieben.

Weiter wurden von einigen Autoren in seltenen Fällen Hypalgesien der kontralateralen unteren Extremität, Sprachstörungen in Form von Dysarthrien, Schluck- und Atemstörungen beschrieben.

Neben diesen, nur zum geringen Teil auf eine allgemeine Druckerhöhung zurückzuführenden Symptomen findet man auch reine Drucksymptome.

4) Drucksymptome

Es wurden doppelseitige Abducenzparesen bei einseitigem Kleinhirnabszeß und das Fehlen des Patellarreflexes beobachtet. Die in den meisten Fällen auftretende Nackensteifigkeit ist ein Zeichen der Kleinhirntonsillentamponade. Neben den weiter oben beschriebenen allgemeinen Hirndrucksymptomen findet man gelegentlich ein positives Edelman-Großzehenphänomen.

Trotz der Kenntnis aller typischen Symptome kann es durch Überschneiden der einzelnen Krankheitszeichen zu diagnostischen Schwierigkeiten kommen. Ebenso wird berichtet, daß Hirnabszesse jahrelang latent blieben und erst nach einer Operation im letzten nicht mehr zu beherrschenden Stadium mit allen Symptomen massiv durchbrachen.

Komplikationen

Wie schon erwähnt, haben die Großhirnabszesse die Tendenz, sich in Richtung auf das Unterhorn des Seitenventrikels auszubreiten, wobei die Gefäßbahnen begünstigend wirken. Besonders bei balglosen Abszessen kommt es dann zu Ventrikelein- oder -ausbrüchen. Während Einbrüche fast immer zum Tode führen, fand Schicketanz in der Literatur 37 Fälle von Ventrikelausbruch, von denen 24 geheilt wurden. Hierbei verhindert bei gut drainierten Abszessen die Abflußrichtung des Liquors zum Abszeß hin das Eindringen der Keime in das Ventrikelsystem. Die Ventrikelteteiligung ist nach Müller von klonischen Zuckungen begleitet. Weiter kommt es bei komatösem Zustand mit ausgeprägter Gesichtshyperämie zu Schweißausbrüchen, Bradykardie und Blutdruckanstieg. Als Gründe für eine Ventrikelteteiligung werden in der Literatur (Küstner) das Fehlen einer ausgebildeten fibrinösen Umgrenzung und unregelmäßige Abszeßformen mit Zipfelung und Abszeßausläufern genannt. Von ihnen aus können entlang der Gefäßscheiden und auf dem Lymphweg eine weitere Entzündung der bereits geschädigten Marksubstanz, eine fortschreitende Encephalitis, encephalitische Erweichungen, Abhebung des Ependyms, Liquorvermehrung und schließlich

Verklebung und Absackung von Ventrikelteilen mit Eiterabschlüssen erfolgen. Häufiger aber ist eine schubweise Ventrikelinfection, ausgehend von einer schleichenden Markphlegmone nach klinischer Abheilung. Vermutlich kann die Markphlegmone infolge einer Minderdurchblutung der Umgebung von Sulfonamiden oder Antibiotika nicht erreicht werden. Wir beobachteten einen Ventrikeleinbruch mit letalem Ausgang. Als sehr selten beobachtete Komplikation ist der spontane Pneumencephalus zu nennen (Landariski u.a.).

Komplizierend auf Diagnostik und Therapie wirken sich auch die multiplen Abszesse aus. Die überwiegenden Symptome werden immer durch den oder die Abszesse bestimmt, die in den funktionell wichtigeren Regionen liegen. Es ist klinisch nicht möglich, die Diagnose auf mehrere Abszesse in einer Hemisphäre zu stellen. Ein Angiogramm kann negativ bleiben, wenn sie in beiden Hemisphären liegen. Es können eigenartige neurologische Bilder entstehen, wie z.B., wenn sich eine abszeßbedingte Aphasie zurückbildet und dann plötzlich wieder auftritt, weil auch die vikariierend eingesprungene andere Hemisphäre von einem Abszeß befallen wurde. Wir beobachteten nach Entleerung eines großen Abszesses, daß sich der Patient nicht erholte. Einzelne Symptome blieben bestehen. Eine Nachoperation deckte einen zweiten Abszeß im gleichen Hirnabschnitt auf. Eine große Diskrepanz besteht nach Untersuchungen von Navarro und Wüllenweber zwischen der Zahl der klinisch diagnostizierten und bei der Obduktion gefundenen Abszesse. Bei 45 Obduktionen fanden sie 25 x multiple Abszesse, und zwar 9 x im gleichen Lappen, 5 x in nicht benachbarten Lappen, aber in der gleichen Hemisphäre, und 2 x in beiden Hemisphären.

Diagnostik mit modernen Hilfsmitteln und ihre Grenzen

Gerade dann, wenn ein Abszeß in einer "stummen Zone" vermutet wird, also keine typischen Herdsymptome erwartet werden können, sind die modernen diagnostischen Methoden unumgänglich. Aber auch in anderen Fällen ermöglichen sie raschere Aufklärung des Krankheitsbildes und präzisere Lokalisation des Krankheitsgeschehens.

a) Leeraufnahme

Schon 1930 gelang es Terracol, eine Aufhellung im Schläfenlappen als Gasansammlung in einem Abszeß zu deuten. Auch bei einem unserer Fälle stellte sich ein Schläfenlappenabszeß als markstückgroße Aufhellung röntgenologisch dar. Verschattungen können von Verkalkungen im Abszeß herrühren (Kahler, Denker). Ausgedehnte Knocheneinschmelzungen, die die innere Oberfläche des Schädels mitergreifen, wie das bei unserem Krankengut 2 x beobachtet wurde, weisen auf ein Übergreifen auf das Schädelinnere hin (Portmann u.a.). Gelegentlich könne sich eine Seitenlokalisation aus einer Verschiebung der verkalkten Epiphyse ergeben (Weber). Nur selten finden sich röntgenologische Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung: Atrophie oder Zerstörung des Dorsum sellae und der Processus clinoidi und tiefe Impressiones digitatae. Differentialdiagnostisch sind Knochenusuren und posttraumatische Aerocelen auszuschließen.

b) Angiographie

Die gebräuchlichste und nach Ansicht vieler Autoren beste Methode der Hirnabszeßdiagnostik ist die intrakranielle Gefäßdarstellung. Sie kann nämlich auch bei erhöhtem Schädelinnendruck angewandt werden. Da die Vertebralisangiographie zur Lokalisation von Kleinhirnabszessen sehr unbefriedigend und gefährlich ist, kommt praktisch nur die Carotisangiographie in Betracht. Sie erbrachte bei 4 unserer Fälle eine gute Abszeßlokalisation. Zu Komplikationen kam es nicht, obwohl es durchaus zu epileptiformen Anfällen, Hemiplegien und Carotisthrombosen kommen kann (Engeset, Sciville, Ecker u.a.). Nach Beobachtungen von Brzezinski soll man auch mit Hilfe angiographischer Aufnahmen in 2 Projektionen die Kompressionsdynamik beurteilen können. Die Möglichkeit wiederholter angiographischer Untersuchungen bietet ein gutes Kriterium zur Beurteilung der konservativen und operativen Behandlung. Unfehlbar ist jedoch diese Methode nicht. Es wird in der Literatur berichtet, daß bei völlig unauffälligen Arteriogrammen später Hirnabszesse aufgedeckt wurden. Dies ist am ehesten der Fall,

wenn der Abszeß in der Tiefe, faltnah, ganz fronto-medial oder occipital liegt oder unmittelbar mit dem Ventrikelsystem verlötet ist (Bligh, Rack u.a.). Kleinere Abszesse können in Narben lokalisiert sein und sich dadurch entziehen (Navarro, Wüllenweber). Beim atrophischen Gehirn kann der Abszeß das fehlende Volumen ersetzen und so fehlende Verlagerungssymptome vortäuschen (Blümel, Panitzke u.a.). Dennoch ist der Verdacht auf einen Schläfenlappenprozeß vor einer Radikaloperation eine eindeutige Indikation zur Arteriographie. Es ist darauf zu achten, daß auch die oft entscheidende venöse Phase erfaßt wird.

c) Ventrikulographie

Hierbei wird der Ventrikelliquor nach direkter Punktion durch Luft ersetzt. Besonders bei den mit starkem Hirnödem einhergehenden akuten Abszessen ist diese Methode nicht ungefährlich, wenn der Abszeß nicht sofort anschließend entfernt wird. Einige Autoren glauben, daß die Ventrikulographie im Gegensatz zur Carotisangiographie bei Abszessen in der hinteren Schädelgrube brauchbarere Ergebnisse liefert. Beim Vorliegen intrakranieller Drucksymptome ist vor der röntgenologischen Kontrastmitteluntersuchung das EEG zu Rate zu ziehen.

d) Elektroencephalogramm

Mit Hilfe des EEG ist es nicht nur möglich, den Sitz eines Hirnabszesses zu bestimmen, sondern auch nach wiederholten Untersuchungen prognostische Rückschlüsse, insbesondere mit Rücksicht auf die unsichere Tendenz der Hirnabszesse zur Abkapselung und dadurch zum dringenden chirurgischen Eingriff zu ziehen (Mazzilli, Armenisi u.a.). Über dem Abszeß findet man langsame, z.T. steil verlaufende Deltawellen. Auffallend ist die besondere Sterotypie und Periodizität über dem Abszeß. Dreimal erbrachte das EEG bei unseren Fällen den sicheren Nachweis eines Abszesses. In einem Fall jedoch gab das EEG keinen Hinweis auf einen raumfordernden Prozeß, obwohl bei der Sektion ein jauchiger Abszeß auf der Unterseite des Schläfenlappens gefunden wurde. Das zeigt in Übereinstimmung mit der Literatur, daß ein unauffälliges EEG einen

Hirnabszeß niemals ausschließt. Die Zahl der "negativen EEG" bei Hirnabszessen ist bei Kleinhirnabszessen wesentlich größer als bei Schläfenlappenabszessen.

Eine weitere Methode ist die

e) Injektion von radioaktivem Jod.

Radioaktives Jod wird in encephalitischen Hirnpartien, bzw. frischen Abszessen, gespeichert. Es kann dort sowohl mit dem Geigerzähler durch die Schädeldecke, aber auch am Obduktionspräparat mittels Autoradiographie nachgewiesen werden (Burian u. Hoffmann). Alte Abszesse mit dicker pyogenetischer Membran speichern nur geringe Mengen Jod. Somit ist diese Methode nicht ausreichend, da es sich doch sehr häufig um solche Abszesse handelt.

f) Probepunktion

Früher war diese Methode sehr verbreitet. Man versucht durch ein Bohrloch oder von der Ohroperation aus, mit einer Punktionsnadel blind, durch Aspiration, den Abszeß zu finden. Die Punktionen werden dann, wenn die erste erfolglos war, mehrmals in verschiedenen Richtungen wiederholt. Bleibt auch eine ganze Serie ohne Erfolg, so liegt entweder kein Abszeß vor, oder aber - und das ist viel folgenschwerer - man hat den entzündlichen Prozeß nicht gefunden. Es besteht im höchsten Grade die Gefahr der Verschleppung und somit des Entstehens multipler Abszesse (Mattioli, Volfkovic). Nur zur ganz genauen Lokalisation bei sicherem Vorliegen eines Abszesses, besonders während einer Operation, ist diese Methode günstig. Um häufige erfolglose Punktionen zu vermeiden, empfiehlt Herrmann histologische Gefrierschnittuntersuchungen der gewonnenen Hirnzylinder. Findet man nun im Punktionsmaterial entzündliche Veränderungen, so rühren diese von dem großen entzündlichen Hof des Abszesses her. Die nächste Punktion hat dann eine größere Chance auf Erfolg.

Diagnostische Punktionen von dem Operationsfeld der Ohroperation aus wurden bei 6 unserer Fälle durchgeführt. Sie stellten gleichzeitig auch den ersten Schritt der Behandlung dar.

Wenn nun mit Hilfe der vorgenannten Methoden ein Abszeß genau lokalisiert ist, gibt es eine weitere Möglichkeit, sich über seine Ausdehnung und Beschaffenheit ein Bild zu machen:

h) Kontrastmitteldarstellung

An der Bonner HNO-Klinik wurde bisher keine solche Darstellung bei Hirnabszessen vorgenommen. - Bei dieser Methode muß man zwischen öligen und wasserlöslichen Kontrastmitteln unterscheiden.

1) ölige Kontrastmittel

Da sich diese nicht mit dem Abszeßinhalt mischen, sondern unter den Eiter sinken, sind mehrere Projektionen zur Darstellung nötig. Neben Autoren, die die Kontrastmittel für schwere Reizerscheinungen verantwortlich machen (Glaninger), gibt es auch solche, die ihnen sogar therapeutische Wirkung zusprechen (Shulga u. Tolstov). Mattioli u.a. bewiesen anhand von Tierexperimenten und auch beim Patienten die völlige Harmlosigkeit einiger Kontrastmittel.

2) wasserlösliche Kontrastmittel

Mit ihnen erreicht man eine gleichmäßige Röntgenkontrastdarstellung. So können genaue Angaben über die Abszeßwand gemacht werden. Einige dieser Mittel sollen das Dickenwachstum der Kapsel fördern (Glaninger). Durch Beimischung eines Farbstoffes kann die Kapsel angefärbt werden und so bei der Operation besser erkannt werden. Es wird eine Vielzahl von teils radioaktiven Kontrastmitteln angegeben, von denen bei den Reizerscheinungen oder Gefahren durch Verklumpung von Bariumteilchen angegeben werden. In der Literatur fand ich die widersprüchlichsten Ansichten.

3) Luftpyographie

Hierbei wird der Eiter teilweise durch Luft ersetzt. Eine Kombination der Verfahren 1) und 3), die sog. Dreischichtenmethode, läßt den ganzen Abszeß sichtbar werden. Man darf nicht vergessen, daß diese direkten Kontrastmitteldarstellungen ge-

legentlich nur unvollständig Auskunft über die Abszeßausdehnung geben. Bei mehrkammerigen Abszessen wird man in der Regel nur einen einzigen punktieren und nur ihn darstellen, über die nicht punktierten aber röntgenologisch nichts aussagen können. Diese Tatsache schränkt den diagnostischen und prognostischen Wert aller Pyographien ein.

Differentialdiagnostische Überlegungen

Viele der oben aufgeführten Symptome können auch von anderen Erkrankungen hervorgerufen werden oder eine falsche Krankheit vortäuschen und eine unsachgemäße Behandlung veranlassen. Die immer noch hohe Mortalität führt Vogelsang auf die häufigen Fehldeagnosen zurück, die durch die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten auftreten. Er fand bei 55 Hirnabszessen 13 Fehldeutungen. Der Fehler wurde 7 x erst bei der Obduktion, 3 x bei der Operation und 3 x bei Kontrolluntersuchungen festgestellt. 10 der 13 Fehldeutungen starben. Hier einige Beispiele:

- I a) (= 1. Diagnose)
 - Inoperabler Tumor li. temporal mit Einwachsung in die Stammganglien.
 - b) (= Klinische Befunde und Diagnostik, die zur Fehldeutung führten)
 - Hirnnervenausfälle, Halbseitenzeichen, Stauungspapille, ventrikulographisch entsprechende Füllungsdefekte, 18 000 Leukocyten.
 - c) (= Verlauf und Feststellung des Abszesses)
 - Obduktion: alter Hirnabszeß li. temporal.
- II a) Meningo-encephalitis nach Otitis media.
- b) Halbseitenzeichen, Benommenheit, Jacksonstatus, Blutbild und Liquor: leichte entzündliche Veränderungen; Angiographie und Encephalographie ohne pathologischen Befund.
 - c) Unter Antibiotika zunächst Besserung; dann bei Verschlechterung pathologisches Kontrollangiogramm; Operation: Abszeß.

- III a) Schädelprellung vor 14 Tagen; traumatische Blutung.
- b) Technisch unvollkommene Angiographie.
- c) Obduktion: Alter Abszeß.
- IV a) Encephalitis.
- b) Halbseitenzeichen, Benommenheit, entzündliche Veränderungen in Blut und Liquor, Angiographie: Temporaler raumfordernder Prozeß, Rückbildung der klinischen Symptome, Erblindung, Probepunktion: Einschlußkörperchenencephalitis.
- c) Fortdauer des encephalitischen Bildes; Obduktion: Stirnhirnsabszeß und occipitaler Subduralabszeß.
- V a) Inoperabler Tumor im Thalamusbereich.
- b) Beiderseits Stauungspapille, neurologisch o.B., etwas verlangsamt; BSG 42/77, Angiogramm: Raumfordernder Prozeß im Thalamusbereich.
- c) Besserung durch Entwässerung; Kontrollangiographie und Ventrikelpunktion: Abszesse.

Ebenso wie Hirnabszesse verkannt werden, kommen Patienten mit der Diagnose "Hirnabszeß" zur Aufnahme, bei denen im weiteren Verlauf eine andere Erkrankung aufgedeckt wird. Ich zeige dies an einigen bei uns beobachteten Fällen:

- I Der Patient W.Z. wird am 26.8.1946 mit aphasischen Störungen eingeliefert. Er leidet schon lange unter Ohrlaufen li. Pulsierendes Sekret im li. Gehörgang, Trommelfell li. gerötet und aufgelockert. Feinschlägiger Nystagmus; Eiweißvermehrung im Liquor; zunehmende Verwirrtheit. Bei einer Operation in der Neurochirurgie wird ein Schläfenlappentumor gefunden.
- II Am 25.12.1955 kam der Patient J.K. (27 Jahre) wegen plötzlicher Ohrenschmerzen mit Fieber, einer BSG von 78/116 und 300/3 Zellen im Liquor zur Aufnahme. Trommelfell hochrot und vorgewölbt. Adiadochokinese re. Hyperaesthesien li.; Anisokorie. Das gleich angefertigte Arteriogramm war negativ. Die entzündlichen Erscheinungen gingen unter konservativer Behandlung zurück.

III Der 24jährige A.W. wurde am 19.5.1964 wegen Verdachts auf Hirnabszeß aufgenommen. Seit 3 Monaten Ohrlaufen li.; heftige Schmerzen; als chron. Mittelohrentzündung behandelt. Trotz Behandlung mit Penicillin war er am Einweisungstag somnolent und kaum ansprechbar. Schwindel, Brechreiz, Erbrechen und starke Ohrenscherzen. Sehr leicht reizbar und desorientiert. ISR, ASR, Radiusperiostreflex und Bicepssehnenreflex re. betont und li. träge bzw. nicht auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Li. Chr: hintere obere Gehörgangswand fast bis zum Boden gesenkt, schwappend; blutig-eitrige Sekretion. Operation: Cholesteatom im Antrum und Pauke mit periantraler Einschmelzung. Bei der Freilegung des Schläfenlappens entleert sich dünnflüssiger, foetider Eiter. Die Dura hatte keine Perforationsstelle, und eine Hirnpunktion blieb negativ. Sektion: eitrige Leptomeningitis über der ganzen li. Hemisphäre, ausgehend von einem epiduralen Temporalabszeß. Kein Hirnabszeß.

Weitere 10 Patienten kamen mit der Verdachtsdiagnose "Hirnabszeß" zur Aufnahme, bei denen mit den an einer Klinik größeren diagnostischen Möglichkeiten ein Abszeß ausgeschlossen werden konnte. Kaum einer der vorgenannten Befunde ist beweisend für einen Hirnabszeß, wie ich teilweise schon gezeigt habe. Eine große Fehlerquelle ist die Fehldeutung von Angiogrammen und EEG aufgrund von Mißbildungen, Voroperationen oder ausgedehnter Narbenbildung. Ebenso können Kombinationen mit Meningitiden, Enzephalitiden, Labyrinthitiden und Sinusthrombosen zunächst einen Abszeß überdecken. Auch die Zeichen des Hirnödems können vordringlich sein und Herdsymptome verdecken. Trotz eines Hirnödems können jedoch auch die Anzeichen dafür bei traumatisch vorgeschädigtem Hirn fehlen (Tönnis).

Gegen Tumore läßt sich ein Abszeß oft nur durch die Anamnese abgrenzen. Bei Tumoren treten die Hirndrucksymptome erst später auf, wenn sie nicht in der hinteren Schädelgrube liegen. Der Druck ist nicht so heftig wie bei Abszessen. Verschiedenen Autoren zufolge treten Erbrechen und Kopfschmerzen mehr anfallsweise auf.

Differentialdiagnostisch von Wichtigkeit sind auch die Befunde der Liquor- und Serumuntersuchungen und Eigenheiten des meningealen Syndroms.

Der Liquor:

Schwarz weist darauf hin, daß es nicht auf Einzelwerte, sondern auf ihr Verhalten zueinander ankommen. Rein polymorphkernige Leukocyten im Liquor weisen auf eine Meningitis purulenta hin. Finden sich in einem klaren Liquor polymorphkernige Leukocyten mit Lymphocyten gemischt, bei nur mäßiger Zellvermehrung (nicht über 1 000/3), so spricht das für eine sympathische Meningitis, eine Encephalitis oder einen Hirnabszeß. Die Entscheidung wird aufgrund des Eiweißbefundes gefällt. Dieser ist nur beim Hirnabszeß ausgesprochen positiv. Der Pyencephalus internus hat stark eitrigen, mißfarbigen, scholligen Liquor.

Serumuntersuchungen:

Nach Feigin soll das verschiedene Ausmaß des Albuminsinkens im Vergleich zur Höhe des Anstiegs der α_1 - und α_2 -Globuline und das Verhalten der γ -Globuline differentialdiagnostische Entscheidungen zwischen epiduralen Abszessen, encephalitiden und Hirnabszessen, eitrigen Meningitiden und Sinusthrombosen zulassen.

Bei der ersten Gruppe komme es zur Herabsetzung der Albumine um etwa 50 %, zur Erhöhung der α_2 -Globuline auf das Doppelte, während α_1 -, β - und γ -Globuline wenig charakteristisch seien. Bei der zweiten Gruppe seien die Albumine vermindert und die α_2 -Globuline stark vermehrt, besonders bei Encephalitiden. Nach Eröffnung der Abszesse komme es schnell zur Normalisierung. Bei der dritten Gruppe seien die Albumine unter 50 % gesenkt, die α_2 -Globuline stark vermehrt, die α_1 -Globuline steigen terminal an.

Die übrigen Fraktionen seien weniger charakteristisch. Vermehrung der α_1 -Globuline bei gleichzeitigem Abfall der γ -Globuline bedeute Gefahr. Bei der vierten Gruppe seien die Albumine um 50 % vermindert, α_1 - und α_2 -Globuline erhöhen sich auf das Doppelte. Bei Verschlechterung im Verlauf komme es zur relativen

Erhöhung der γ -Globuline bei starkem Absinken des Albumins infolge Schädigung der parenchymatösen Organe.

Das meningeale Syndrom:

Frenkel u.a. beschreiben bei otogenen Schläfenlappenabszessen positive Kernig-Reaktionen bei fehlender Nackensteifigkeit, während bei Kleinhirnabszessen die Nackensteife überwiegt. Bei jeder stärkeren Ausbildung bestehe Verdacht auf Hirnstammdruckwirkung. Ebenso überwiege die Nackensteifigkeit den Kernig bei der otogenen Meningitis im Gegensatz zur Sinusthrombose. Einige Autoren weisen darauf hin, daß bei der Entstehung der Nackensteife und des Kernigs nicht nur die Hirnhautreizung, sondern auch die Beteiligung der Großhirnhemisphären, des Hirnstammes und der Großhirnrinde eine Rolle spielen.

Therapie

Die drei klassischen Behandlungsmethoden des Hirnabszesses sind: Drainage, Punktion und Exstirpation.

1) Drainagebehandlung

Die erste erfolgreiche Drainage wurde 1619 von Glandrop ausgeführt. Weitere Erfolge verzeichneten Boirel 1674 und Morand 1751. Es handelte sich jeweils um traumatische Abszesse, bei denen also die Lokalisation bekannt war. Den ersten nichttraumatischen Hirnabszeß operierte Macewen 1881, allerdings ohne Erfolg. 1886 gelang Gower und Barker eine erfolgreiche Operation. In der Folgezeit ergaben sich die verschiedensten Modifizierungen. Man unterscheidet eine geschlossene und eine offene Drainage.

Bei der geschlossenen Drainage wird der Schädel über dem Abszeß eröffnet, die Dura gespalten und der Eiterabfluß durch ein Drain gewährleistet. Von otologischer Seite wird die Dura von der Ohroperationshöhle aus freigelegt. Den Vorteil dieser Methode sah Körner im "Aufsuchen des Eiters im Hirn auf demselben Wege, auf dem er vom kranken Ohr und Schläfenbein in das Hirn gelangt ist."

Gleichzeitig wird der Primärherd ausgeschaltet. Der Abszeß selbst wird dann durch Punktion aufgesucht. Zur Ausschaltung einer Anpunktion des Seitenventrikels soll man nicht tiefer als 4 cm in das Hirngewebe eindringen (Uffenorde u.a.). Zahlreiche Beobachtungen von Abszeßentwicklungen im Stichkanal beweisen, daß eine Infektion der durchbohrten Hirnsubstanz nicht vermieden werden kann (Körner, Streit u.a.). Ebenso nicht zu vermeidende Gefäßverletzungen können durch Druckwirkung auf das Atemzentrum deletäre Folgen haben (Fleischmann u.a.). Die Durafreilegung soll groß genug sein, um bequem punktieren zu können. Einige Autoren (Bergmann, Bezold u.a.) führen das Auftreten eines Hirnprolapses auf zu große Duraeröffnungen zurück, während andere (Bruns u.a.) keine Bedenken gegen große Incisionen haben. In der Literatur wird darauf hingewiesen, Kleinhirnabszesse sowohl vor, als auch hinter dem Sinus sigmoideus zu drainieren.

Bei der offenen Drainage wird das Hirngewebe über dem Abszeß entfernt und die Abszeßwand nach eventuellen Nebenkammern untersucht. Diese Methode soll eine anhaltend breite Abszeßöffnung garantieren, da gewöhnliche Drains häufig durch Gewebsmassen verlegt werden. Zum Schutz vor Infektion des Subarachnoidalraumes kann man Pia und Arachnoidea vor der Abszeßöffnung verschorfen (Furrow, Mount). Diese Methode wurde hauptsächlich auf neurochirurgischer Seite weiterentwickelt.

2) Punktionsbehandlung

Das Grundprinzip dieser Methode ist die Entleerung, der Ersatz oder die Desinfektion des Abszeßinhaltes. Von Reuys berichtet bereits 1867 über eine Abszeßentleerung mit der Punktionspritze. Erst 1925 wurde diese Methode von Dandy wieder aufgenommen. Er beschränkte sie jedoch auf chronische, abgekapselte Abszesse. Obwohl er jede Spülung unterließ, um den infektiösen Prozeß nicht zu reizen, flammte die Infektion oft stärker auf, und die Punktionsbehandlung bewährte sich erst in der antibiotischen Ära, als man an die eigentliche Punktion die Instillation von Antibiotika anschloß (Jooma, Piaget u.a.).

Gewisse Schwierigkeiten bereitete das Wiederfinden des Abszesses bei notwendigen Wiederholungen. Durch Einführen feinsten Plastikröhrchen wird eine Wiederholungspunktion erspart (Riechert, Zöllner u.a.). Der Funktionsbehandlung ziehen einige Autoren die offene Drainage vor, da es nicht von vorneherein sicher sei, ob die Kapsel wirklich kollabiere und eine Mischinfektion mit schwer beeinflussbaren Erregern nur bei der offenen Drainage radikal entfernt werde. Tochterabszesse und solche mit schlechtem Zugang seien eine Indikation für die Funktionsbehandlung.

3) Abszeßexstirpation

Schon 1910 berichtet Krönlein von einer totalen Abszeßentfernung. Vincent betont, daß sich diese Methode vorwiegend für abgekapselte Abszesse eigne. Um bei akuten Abszessen eine Abkapselung zu erreichen, wird von einigen Autoren eine Dekompression durch Anlegen eines Knochenlappens über dem Abszeß vorgeschlagen. Eine Entlastung kann auch durch Funktion erreicht werden, wobei dann gleichzeitig der Infektionsherd abgesaugt wird. Akute Abszesse waren in der vorantibiotischen Ära dieser Behandlung verschlossen. Heute kann man so lange warten, bis ein günstiges Stadium erreicht ist und der Disseminierung infektiösen Materials mit massiven Antibiotikagaben entgentreten.

Als Behandlung von otogenen Überleitungsabszessen ist diese Methode nach Moser weniger geeignet, da die Begleitencephalitis häufig bis an den Ursprungsherd heranreicht und die Gefahr der Reinfektion ziemlich groß ist. Andere Autoren (Le Beau, Pennybacker u.a.) propagieren jedoch die Exstirpation auch bei akuten Abszessen, wobei der Eiter mitsamt der nekrotischen Randzone abgesaugt wird, bis gesundes Hirngewebe dargestellt ist. Eine massive Antibiotikatherapie gibt auch hier den nötigen Schutz.

Darüber, welcher Methode der Vorrang gegeben werden soll, herrscht in der Literatur Uneinigkeit. Die Autoren, die der Totalexstirpation den Vorrang geben, begründen das mit der Möglichkeit, bei großzügigem Freilegen auch multiple Abszesse aufdecken zu können und eventuelle Kapselwandabszesse unschädlich zu ma-

chen (Navarro, Wüllenweber u.a.). Andere glauben, daß die Resektion des äußeren Kapselanteils genügt. Dies käme einer offenen Drainage gleich. Jedoch ist diese der Punktionsbehandlung vorzuziehen, da bei letzterer nur geringfügige EEG-Normalisierung beobachtet wurde (Volfkovic).

Tabelle 10: Ergebnisse der einzelnen Behandlungsmethoden
(Navarro und Wüllenweber)

Behandlung	geheilt (gebessert)	gestorben	gesamt
keine	-	8	8
Punktion	40	11 (27,5 %)	51 *)
Punktion und Drainage	15	4 (26,6 %)	19
Exstirpation ohne Abszeßeröffnung	24	7 (29,1 %)	31
Exstirpation mit Abszeßeröffnung	7	3 (42,8 %)	10
Total	86	33 (38,3 %)	119
=====			

*) häufig wurde hier später auch noch exstirpiert.

Tabelle 11: Die chirurgischen Behandlungsmethoden, die bei 17 Fällen an der Bonner HNC-Klinik eingeschlagen wurden, und ihre Erfolge

chirurg. Therapie		Erfolg	
		geheilt	gestorben
akuter Verlauf	Drainage und Tamponade	3	4
	keine Angaben	1	-
chron. Verlauf	Funktion mit anschließender Drainage u. Tamponade	4	2
	offene Drainage mit Einlegen eines Schwämmchens	3	3
	Punktion und Instillation einer Antibiotikallösung	1	1
	einfache Drainage	1	-
	keine oder Exitus intra operationem	3	-
	keine Angaben	1	1
		-	-
Total		17	11
		6	

Aus vorstehenden Ergebnissen ergibt sich eine Mortalität von 35,9 % für otogene Hirnabszesse an unserer Klinik.

4) Zusätzliche Behandlungsmethoden

a) Pharmakologische Hibernation

Die angestrebten Ziele dieser Behandlung sind folgende:

1. Eine Blockade des vago-sympathischen Systems;
2. Steigerung der Resistenz gegen Hypoxie und Hypothermie und somit Senkung des zentralen Sauerstoffbedarfs und der zentral ausgelösten Hyperthermie;

3. Senkung des intrakraniellen Druckes;
4. Verminderung des Kohlehydratstoffwechsels im Gehirn;
5. Vermeidung des postoperativen bzw. zentralen Schocks mit Normalisierung von Herz- und Kreislaufsituation;
6. Normalisierung der pathologischen Grundumsatzsteigerung.

Es wird darauf hingewiesen, daß diese Behandlung bei alten Menschen nur zweifelhafte Erfolge bringt.

b) Corticosteroide

In der Literatur wird darüber berichtet, daß bei Patienten, die zusätzlich zu den Antibiotika mit Cortison behandelt wurden, das schwere Krankheitsbild schneller beherrscht wurde und die sensorielle Trübung sowie die postoperative Temperaturerhöhung wesentlich abgekürzt wurden. Möbius fand einen Unterschied von 17,2 % in der Mortalität zu Gunsten der Cortisonbehandelten. Es werden dabei auch weniger Rezidive beobachtet. Außerdem wird die drohende Gefahr einer NNR-Insuffizienz abgewendet und die Antibiotikawirkung gesteigert.

5) Behandlung des erhöhten Schädelinnendruckes

Zur Therapie des begleitenden Hirnödems, welches ebenfalls tödliche Gefahr mit sich bringt, werden in der Literatur verschiedene Möglichkeiten angegeben, wie sie bei uns auch angewandt wurden.

Die Entwässerung kann danach durch hypotonisches Serum, Chlorcalcium, Magnesiumsulfat oder hochprozentige Zucker-, Sorbit- und Harnstofflösungen durchgeführt werden. Auch Antihistaminica und Corticosteroide werden empfohlen. Zur Prophylaxe und Behandlung geben einige Autoren neben ausreichender Sauerstoffzufuhr und Stabilisierung der Kreislaufverhältnisse regelmäßige Gaben von Ganglien-Blockern an (Weber, Guiot u.a.).

In der folgenden Tabelle soll ein Überblick über die Mortalität bei den verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten vor Einführung der Antibiotika gegeben werden (nach Angaben von Weber ergänzt).

Tabelle 12:

Autor	Methode	Anzahl der Fälle	gestorben	Mortalität
Macewen	Drainage	25	7	28,0 %
Coleman	"	14	2	14,2 %
McKenzie	"	11	5	45,4 %
Horrax	"	10	2	20,0 %
Vigouroux	"	unbekannt	unbekannt	
Jooma	}	57	32	56,0 %
Pennybacker				
Tutton				
Sachs	"	55	33	60,0 %
Grant	Punktion	30	10	33,0 %
Horrax	"	4	-	-
Sachs	"	47	19	40,4 %
Simonetta	"	3	-	-
Vigouroux	"	unbekannt	unbekannt	60,0 %
Jooma	}	50	37	74,0 %
Pennybacker				
Tutton				
Grant	Radikal- operation (Exstir- pation)	6	1	15,0 %
Jooma	}	38	8	21,0 %
Pennybacker				
Weber	"	10	3	30,0 %

Die oben angegebenen niedrigen Mortalitätsziffern beruhen darauf, daß es sich um eine Auslese handelt.

Die folgende Tabelle zeigt, daß die Gesamt mortalität in der Vorantibiotikaära hoch war (Weber):

Tabelle 13:

A u t o r	Anzahl d.Fälle	gestorben	Mortalität
Heine u. Beck (1927)	133	86	64,0 %
Grant (1932)	50	30	60,0 %
Davidoff (1934)	40	27	67,0 %
Lemaitre (1935)	33	11	33,0 %
Kolomitschenko (1936)	31	25	80,0 %
Meurman (1938)	29	17	58,0 %
Serger (1938)	32	25	76,0 %
Sjöberg (1939)	65	43	66,1 %
Novotny (1941)	19	12	66,0 %
Lemke (1944)	89	37	41,7 %
Sachs (1946)	128	79	62,0 %
Jooma	145	77	53,0 %
Pennybacker			
Tutton			
Weber (1957)	21	12	57,0 %
Kövy	keine genauen Angaben		82,0 %
Majerek-Storachowicz	"	"	71,0 %
Bittrich	"	"	etwas über
Vigouroux	"	"	50,0 %

6) Die Antibiotikabehandlung: Segen und Gefahren

Einen Lichtblick brachte die Einführung der Sulfonamide zur Bekämpfung bakterieller Infektionen. Die Erwartungen wurden bei der Behandlung von Hirnabszessen nicht ganz erfüllt. Während des Krieges kam dann erstmals Penicillin zur Anwendung. Die Mortalität der posttraumatischen intrakraniellen Komplikationen (Verwundungen) sank gegenüber der Sulfonamidbehandlung rapide. Cairns gibt ein Absinken von 27 % auf 3 % an. Die Kriegserfahrungen wurden auch durch das Sinken der Todesfälle bei Hirnabszessen anderer Pathogenese im Frieden bestätigt. Es zeigte sich allerdings, daß das Penicillin chirurgische Maßnahmen nicht über-

flüssig machte. Dagegen erlaubten das Penicillin und die anderen Antibiotika, Operationen im infizierten Gebiet ohne Rücksichtnahme auf die Infektion durchzuführen. Auch akute Abszesse hatten nun Aussicht auf Heilung. Die Mortalität sank merklich. Angaben darüber sind aber sehr unterschiedlich. In der Literatur fand ich Sterbeziffern von 6 - 55 %. Die meisten Kliniken liegen bei 20 - 35 %. Der Rückgang durch die Antibiotikabehandlung wird mit 7 - 90 % angegeben. Die Zahlen sind hier häufig irreführend, da es sich vielfach um ausgewählte Fälle handelt. Es gibt auch Autoren, die keinen nennenswerten Rückgang der Mortalität beobachteten und diese nach wie vor mit 50 % angeben.

Der Zweck der Antibiotikabehandlung besteht darin, gegen weitere Infektionen abzuschirmen, die Abkapselung zu fördern und ausge dehnte Begleitmeningitiden zu verhindern. Ein akuter Prozeß kann so lange konserviert werden, bis ein günstiger Zeitpunkt zur Operation gekommen ist. Darin liegt die Hauptbedeutung der Antibiotikabehandlung. Eine ausschließlich konservative Behandlung bringt keinen Erfolg, da das kollaterale Hirnödem über den Mechanismus einer Durchblutungsverminderung die Antibiotikakonzentration am Herd erheblich herabsetzt (Glaninger u.a.). In der neueren Literatur wird gleich zu Beginn der Antibiotikabehandlung eine Keim- und Resistenzbestimmung gefordert. Ebenfalls sollte die Liquorgängigkeit der angewendeten Medikamente geprüft werden.

Tabelle 14: Vergleich der Mortalität vor und nach der Einführung der Antibiotika

A u t o r	ohne Antibiotika	mit Antibiotika
Jooma } Pennybacker } (1951) Tutton }	53,0 %	27,0 %
Majerek-Storachowicz (1955)	71,0 %	25,0 %
Weber (1957)	57,0 %	35,0 %
Tönnis (1958)	55,0 %	28,0 %
Kövy (1958)	82,0 %	59,0 %
Leipzig (1960)	73,4 %	44,0 %

Tabelle 15: Vergleich der verschiedenen operativen Behandlungsmethoden mit und ohne Antibiotika (Pennybacker, Tutton u.a.)

Behandlungsmethode	Anzahl d.Fälle	gestorben	Mortalität
Aspiration			
ohne Penicillin	50	37	74,0 %
mit Penicillin	45	21	47,0 %
Drainage			
ohne Penicillin	57	32	56,0 %
mit Penicillin	32	14	41,0 %
Excision			
ohne Penicillin	38	8	21,0 %
mit Penicillin	73	7	9,0 %

Fast alle Autoren weisen bei der Antibiotikabehandlung auf Maskierung der Symptome hin und warnen eindringlich davor, z.B. eine Meningitis als geheilt zu betrachten, bevor nicht alle klinischen Befunde negativ sind. Es kann zu umschriebenen encephalitischen Herden und vorübergehend ruhenden Abszessen kommen (Shulga, Tolstov u.a.). In diesen Rahmen paßt auch die Beobachtung, daß nach Einführung der Sulfonamide und Antibiotika Hirnabszesse und Meningitiden bei akuten Otitiden abgenommen haben, jedoch bei chronischen oft besonders schwer sind.

7) Nachbehandlung

An die Behandlung nach Aufsuchen und Eröffnen des Abszesses sind folgende Forderungen zu stellen:

1. das erkrankte Gehirn nicht zusätzlich zu belasten;
2. eine vollständige und anhaltende Entleerung des Abszesses zu gewährleisten;
3. die Abschottung von Abszeßbuchten und die Bildung von Restabszessen zu verhüten;
4. die perifokalen Entzündungsvorgänge günstig zu beeinflussen und
5. der Ausbildung eines Hirnvorfalles oder eines Ventrikeleinbruchs entgegenzuwirken.

Einem Teil dieser Forderungen wird die oben genannte Drainagebehandlung gerecht. Sie kann jedoch zu einem zu schnellen Zusammen-sinken der Höhle führen und so zur Abriegelung von Abszeßbuchten.

Diese Gefahr bringt die Tamponade nicht mit sich. Der hierbei auftretenden Abflußbehinderung des Eiters kann durch häufiges Wechseln der Tampons entgegengewirkt werden. Dies wiederum soll nach Feuchtinger u. Leidler kaum beherrschbare Hirnprolapse zur Folge haben. Weiterhin kann es zu deutlichen Drucksymptomen kommen (Eulenstein). Eine Dauerdrucktamponade verhindert allerdings eine durch die Pulsation des Gehirns geförderte bedrohliche Begleitmeningitis durch Einschränkung der Hirnmotilität (Mayer) sowie den Hirnprolaps. Ein Tampon fördert über den Fremdkörperreiz eine bindegewebige Abkapselung des Gebietes, sein ständiger Wechsel hingegen stört die Wundheilung. Daher sind in der Literatur die Ansichten über die verschiedenen Nachbehandlungsmethoden recht verschieden.

Kommt es aber zum Hirnprolaps, so soll dieser niemals aktiv behandelt werden (Moser). Vielmehr soll der Innendruck durch eine Erweiterung der Knochentrepanation gesenkt werden, der Prolaps aber niemals reponiert werden. Es schließt sich von selbst eine Nivellierung und Vernarbung an.

Rezidiv und Folgen

Die Arbeitsfähigkeit und Invalidität der Patienten mit geheiltem Hirnabszeß hängt von zurückbleibenden neurologischen Ausfallerscheinungen, psychischen Veränderungen und schließlich von dem Auftreten epileptiformer Anfälle ab.

a) Rezidiv

Plötzliches Wiederaufflammen klinisch scheinbar ausgeheilter Prozesse kann verschiedene Ursachen haben (Krepuska u.a.):

1. Ungenügende Eröffnung eines multi-lokulären Abzesses;
2. Mangelhafte Entleerung infolge zu schneller Wundheilung;

3. Nicht zweckmäßige oder ungenügende Antibiotikatherapie;
4. Neue Infektion des Cerebrums vom alten Ursprungsherd aus.

Manche Autoren fordern zur Rezidivvermeidung besondere Aufmerksamkeit bei der postoperativen Lagerung, da sich die Infektion meist der Schwere nach entlang der Meningen fortsetzt. Zur Ermöglichung einer Frühdiagnose ist eine längere Kontrolle des Operierten unter Berücksichtigung der klinischen Zeichen, neuer EEG und erneuter Arteriographie geboten.

b) Folgen

Die Angaben über zurückbehaltene Beschwerden sind in der Literatur unterschiedlich. Es werden Hemiparesen, Ataxien, geistige Störungen, Krampfanfälle, ophthalmologische Symptome, Aphasien, Hirnprolapse und Osteomyelitiden der reimplantierten Knochenlappen sogar noch nach Jahrzehnten beschrieben. Kleinere Ausfallserscheinungen werden in etwa der Hälfte (47 %) der Fälle beschrieben (Northcroft, Wyke u.a.). In mindestens 1/4 der Fälle werden Jackson-Anfälle oder generalisierte epileptische Anfälle beschrieben. Psychische Veränderungen im Sinne von Verlangsamung, Umständlichkeit, Kritiklosigkeit und Vergeßlichkeit treten häufiger in verschiedener Stärke auf. Erreger, Infektionsweg, Verwendung von Antibiotika oder Kontrastmitteln sind ohne Einfluß auf die Folgeerscheinungen. Nach Radikaloperationen, die möglichst nicht vor Ablauf von 3 Wochen ausgeführt werden sollen, finden sich seltener Folgen (Weber).

Tabelle 16: Epilepsien in der Folgezeit in Abhängigkeit von der Methode (aus: Weber "Der Hirnabszeß")

Methode	Anzahl kontrollierter Fälle	Epilepsie	%
Aspiration	31	15	48
Drainage	38	21	55
Excision:			
a) ohne vorherige Aspiration	18	10	55
b) mit vorheriger Aspiration	65	26	40

Der Zeitraum, nach dem noch Folgeerscheinungen auftreten können, ist ganz unterschiedlich. Etwa $\frac{3}{4}$ der operierten Patienten zeigen z.B. die ersten Anfallszeichen nach 6 - 12 Monaten. Klinische und EEG-Untersuchungen sprechen dafür, daß die Anfälle durch Reizung der Nachbarschaftsneurone als Antwort auf die extrakapsuläre Bindegewebs- und Gliareaktion entstehen, die sich etwa 6 Monate nach Abheilung des Eiterherdes entwickelt. Die Patienten sprechen meist gut auf Antikonvulsiva an. Versagt die medikamentöse Therapie, so kann man unter elektro corticographischer Kontrolle die Narben operativ entfernen (Northcroft). In der Literatur wird mehrfach darauf hingewiesen, daß neurologische und EEG-Veränderungen seltener bei Kleinhirnabszessen gefunden werden. Der einzige Patient mit Kleinhirnabszeß an unserer Klinik, den ich noch befragen konnte, ist seit der Operation beschwerdefrei. 2 weitere Kleinhirnpatienten starben noch vor der Entlassung. Von den restlichen 10 geheilten Patienten hat 1 keinerlei Beschwerden, 4 klagen über starke, weitgehend witterungsabhängige Kopfschmerzen, 1 über starke Nervosität und Zerschlagenheit, und 1 weiterer bekommt von Zeit zu Zeit, hauptsächlich nach Alkoholgenuß, "Tobsuchtsanfälle".

II. DER RHINOGENE HIRNABSZESS

Rhinogene Hirnabszesse sind weitaus seltener als otogene. An der Bonner HNO-Klinik kamen von 1945 - 1965 zwar 17 otogene, aber nur 3 rhinogene Abszesse zur Behandlung.

Fall I

Am 18.4.1956 wurde der 16jährige Patient H.R. eingewiesen. Aus der Anamnese ist zu entnehmen, daß er am 3.4.1956 wegen einer stark foetiden Pansinusitis li. in fachärztliche Behandlung kam. Es wurde eine Kiefernhöhlenspülung durchgeführt. Am 6.4. wurde das stark eitrig infiltrierte Oberlid eröffnet. Es entleerte sich viel Eiter. Kreislaufverschlechterung und am 16.4. Somnolenz. In der Klinik wurde folgender Befund erhoben:
spez. Befund: In den li. Nasenhöhlen befanden sich bei leichtem Reizzustand Bluteiterborken.

Der Neurologe stellte mäßige Nackensteifigkeit fest; Lasègue nicht sicher prüfbar; Kernig +; Anisokorie. Puls schnell und wenig gefüllt; RR 75/50; Cornealreflexe abgeschwächt. Das Röntgenbild ergab keinen sicheren Krankheitsbefund. Der Patient bekam 4-stündlich 100 mg Achromycin und eine hochprozentige Traubenzuckerinjektion i.v. Die Liquoruntersuchung ergab: klarer Liquor; 357/3 Zellen; Zucker 69 mg %; Gesamteiweiß 67,2 mg %; Kaffee 0,4 (2,8; 0,8; 2,0). Die Kolloidkurven waren an der Grenze der Norm. Das Verhältnis Segmentkernige zu Lymphocyten betrug 1 : 3; die BSG war 91/124 bei einer Leukocytose von 19 800 im Blut. 2 x tägl. Anschwellung, danach jeweils deutlicher Eiterabfluß li. 20.4.: Liquordruck nicht erhöht; klar; 252/3 Zellen; Segmentkernige zu Lymphocyten 1 : 5. Septische Temperaturen zwischen 36,5 und 40° C. 21.4.: Verlegung in die Neurochirurgie. EEG ergibt Stirnhirnabszeß mit massivem Ödem der ganzen li. Hemisphäre. Im Arteriogramm war eine weitbogige Verlagerung der Anterior nach re. festzustellen. Die Mediagefäße waren nach kaudal verlagert. Durch ein Bohrloch wurde der Abszeß anpunktiert und 50 ccm stark foetider Eiter entnommen. Spülung der Abszeß-

höhle mit körperwarmer NaCl-Lösung. Drainage; 1/2 g Streptomycin. Nach Lumbalpunktion Aufhellung des Bewußtseins. 4 x 100 mg Achromycin i.m. Die Eiteruntersuchung ergab mikroskopisch: Anaerobe, haemolysierende, gegen Streptomycin resistente Streptokokken. Am 22.4. besteht noch Nackensteifigkeit. Am 23.4. ist er völlig orientiert. Am 27.4. kommt zu Kopfschmerz und Nackensteifigkeit Erbrechen hinzu. 28.4.: Blutübertragung. Terramycin statt Streptomycin. Eine Röntgen-Schädelübersicht ergibt: drainierte, mit Luft gefüllte, fingerendgliedgroße Abszeßhöhle li. frontal. 7.5.: Erbrechen. 15.5.: Röntgen-Aufnahme der Nebenhöhlen. Kein krankhafter Befund. 17.5.: Punktion der Abszeßhöhle: 2 ccm sanguinolente Flüssigkeit; Instillation von 50 mg Terramycin in die Höhle mit etwas Luft. EEG: massiver Deltafocus li praezentral. Deutliches Ödem der ganzen li. Hirnhälfte. 21.5.: nachts 2 Krampfanfälle mit nachfolgender re.-seitiger Hemiparese und totaler Aphasie; morgens völlig apathisch. 25.5.: Operation: Dura stark gespannt, auffallend stark vaskularisiert. Starker Hirndruck, Windungen stark verbreitert. Hirn erscheint blaß. Li. frontal subarachnoidale Eiteransammlung. Im Frontalmark kann die Abszeßkapsel in toto excidiert werden. Punktion nach fronto-basal ergibt dickflüssigen Eiter. Es wird ein zweiter abgekapselter Abszeß gefunden. Beide vorderen Hirnarterien liegen in der lateralen Kapselwand und können nicht herauspräpariert werden. Der Eiter wird abgesaugt und der größte Teil der Kapsel excidiert. 26.5.: Der Eingriff wurde gut überstanden. Besserung der Parese, aber noch erhebliche motorisch-aphasische Störungen. 1.6.: kein Meningismus mehr. Der Patient kann einsiblige Wörter sprechen. 4.6.: Pat. wirkt antriebsarm (Stirnhirnsyndrom). 12.6.: Patient ist benommen, angedeuteter Meningismus, Parese re. verstärkt. Punktion im Operationsbereich ergibt 5 ccm übelriechenden Eiter. 13.6.: Rückverlegung in die HNO-Klinik. Patient ansprechbar, aber desorientiert. 14.6.: zur Sanierung des Primärherdes Ausräumung der Sieb- und Keilbeinzellen. Eine Punktion in Richtung Cerebrum von der vorderen Keilbeingrenze aus ergibt in 2 1/2 cm Tiefe Eiter. Nach Schlitzung der Dura Entleerung von trüb-seröser Flüssigkeit. Einlegen eines Supraponalschwämmchens. Der Abstrich

aus der Abszeßhöhle ergab: Leukocyten, Erythrocyten, haemolisierende Staphylokokken und vergrünende Streptokokken. 15.6.: Operation gut überstanden. Pulsabfall von 140/min. auf 95. Pulsschwankungen. 18.6.: Der hinzugezogene Internist macht dafür zentrale Regulationsstörungen vorwiegend toxischer Ursache verantwortlich. Die Regulationsstörungen bleiben. 3.7.: eine Röntgenaufnahme ergibt eine hühnereigroße Abszeßhöhle im Frontalhirn. 16.7.: Sensorium klar. Patient gibt sinngemäße Antworten. Besserung geht rasch voran. 30.7.: Bei der Tamponadeverkürzung wird eitrige Durchtränkung der ganzen Tamponade festgestellt. 1.8.: Entleerung gelblich-rahmigen Eiters. 3.8.: Kreislaufverschlechterung. 6.8.: Patient wieder somnolent. 7.8.: Exitus letalis.

Die Gehirnsektion ergab: Häute deutlich getrübt. Über dem li. Orbitalhirn unregelmäßiger Defekt. Blick in größere fetzig-schmierige Abszeßhöhle. Windungen deutlich verbreitert und abgeplattet. Beide Kleinhirntonsillen vergrößert. Vergrößerte li. Hemisphäre. Dura besonders über dem li. Frontalhirn nahe der Medianwindungen belegt; taubeneigroßer, mit Eiter gefüllter, abgekapselter Abszeß mit Perforation durch die Hirnbasis. In Höhe des Balkenknie eine weitere Abszeßhöhle, die sich bis zu den Stammganglien fortsetzt. Dritter, kleiner Abszeß in der Nähe des Balkenknie. Abszeß im li. Tentorium cerebelli. Pyocephalus in allen Hirnvenen.

E p i k r i s e :

16jähriger Fat.; eitrige Pansinusitis; jetzt eitrige Oberlidinfiltration li.; Somnolenz. spez. Bef.: li. Nasenhöhle mit Bluteiterborken. Meningitische Zeichen. Abgeschwächte Cornealreflexe. Hochdosierte Antibiotikagaben. EEG: Stirnhirnabszeß mit massivem Ödem li. Arteriogramm: weitbogige Verlagerung der Anterior nach re., Mediagefäße nach kaudal verdrängt. Punktion und Drainage eines Stirnhirnabszesses. Keine wesentliche Besserung, Erbrechen. Nasennebenhöhlen röntgenologisch unauffällig. EEG: massiver Deltafocus li. praecentral. Erneute Operation: Totalexstirpation eines Frontallappenabszesses, Aufdecken eines weiteren, dessen Kapsel mit den vorderen Hirnarterien verwachsen ist.

Besserung. Nach erneuter Verschlechterung Ausräumung der Sieb- und Keilbeinzellen. Erneute Funktion ergibt wieder Eiter. Exitus durch toxische zentrale Kreislaufregulationsstörungen. Gehirnsektion: fetszig-schmierige Abszeßhöhle über dem Orbitalhirn; Hirnödeme; taubeneigroßer Stirnhirnabszeß mit Perforation durch die Hirnbasis. 2 Abszeßhöhlen in Höhe des Balkenkniees. Abszeß im li. Tentorium cerebelli. Pyocephalus.

Es handelte sich um multiple Hirnabszesse nach einer eitrigem Pansinusitis, die nicht alle diagnostiziert wurden. Die erkannten Abszesse wurden antibiotisch und operativ ausreichend behandelt.

Fall II

Am 14.12.1963 wurde der 28jährige Patient H.W. eingeliefert, bei dem wahrscheinlich auch ein Hirnabszeß vorgelegen hat. Er wurde schon früher an Stirn- und Kieferhöhle operiert. Bei einer neuerlichen Kieferhöhlenspülung im Sommer sei Eiter entleert worden. Seit November litt er unter starken Kopfschmerzen. Seit 2 Tagen hatte er gelegentlich Bewußtseinsstörungen. Bei der Einweisung war er somnolent, die Temperatur war leicht erhöht. Es bestand deutlicher Meningismus; Lasègue pos.; Pandý +++; kein sicherer Opisthotonus. In Aufklärungsmomenten machte sich eine Euphorie und Witzelsucht bemerkbar. Liquor: 2 127/3 Zellen. Nase: erheblicher Reizzustand mit Schleim und Eiter li. Röntgenologisch totale Verschattung der li. Nebenhöhlen. Er wird sofort operiert. Bis zum 16.12. ändert sich das Befinden nicht. Dann kommt es zur Verschlechterung mit Temperaturanstieg. Re. sind die Reflexe herabgesetzt. Babinski re. +. 2 500/3 Zellen. Am 17.12. wird nach einer Carotisangiographie der Verdacht auf einen Hirnabszeß li. ausgesprochen. Die Funktion bleibt aber negativ. Man nimmt eine phlegmonöse Encephalitis an. Nach kurzer Besserung infolge hoher Antibiotikagaben kommt es in den folgenden Tagen mehr und mehr zur Somnolenz und am 22.12. zum Exitus.

Die Sektion ergibt eine massive umschriebene Eiteransammlung über der li. Hemisphäre. Die Vermutung, daß auch im Cerebrum

selbst Eiteransammlungen sein könnten, wird ausgesprochen.

E p i k r i s e :

28jähriger Pat.; häufig Sinusitiden. Jetzt Kopfschmerz, zeitweise Bewußtseinseintrübung; deutliche meningitische Zeichen. Euphorie und Witzelsucht; re. Reflexabschwächung. Carotisangiographie: Verdacht auf Hirnabszeß li. Punktion neg. Kurze Besserung nach Antibiotika. Exitus.

Sektion: Eiteransammlung über der li. Hemisphäre; keine Gehirnsektion.

Es handelte sich mit großer Wahrscheinlichkeit um einen Stirnhirnabszeß li. Der Verdacht wurde leider nach erfolgloser Probepunktion fallen gelassen. Außerdem wurde die Schwere des Krankheitsbildes durch unkontrollierte Antibiotikagaben kaschiert, was nach kurzer Zeit der Besserung zum Exitus führte.

Fall III

Am 18.6.1965 wurde der 14jährige Patient K.Sch. aufgenommen. Seit 2 Tagen habe er eine Schwellung des li. Oberlides, Brechreiz und sei sehr schlapp. Einmal habe er erbrochen. Ein Trauma sei nicht bekannt. Seit dem 17.6. sei er kaum noch ansprechbar. Seit dem 18.6. morgens habe er auch eine Schwellung über dem re. Auge. Befund bei der Aufnahme:

Spastische Hemiparese re. Babinski re. +. Alle anderen Reflexe re. nicht auslösbar. Teigige Schwellung des li. Lides breit auf die li. Wange übergreifend. Beginnende Schwellung des re. Lides. Deutlicher Meningismus. Somnolenz.

spez. Befund: Nase: Eiterstraße li. Unregelmäßiges SD, vorwiegend nach li.; Eitermassen an der hinteren Rachenwand; Rachen nicht einsehbar. Eine Röntgenaufnahme zeigt die Verschleierung beider Stirnhöhlen.

18.6.: Stirnhöhlen-Operation li. nach Janson, mit zusätzlicher Ausräumung re. Osteomyelitisoperation des li. Stirnbeins bei schwerer Durchwanderungsmeningitis und Encephalitis. Subperiostaler Abszeß oberhalb der Nasenwurzel: foetider rahmiger Eiter. Keilbeinhöhle frei. Abtragung des Processus frontalis des Ober-

kiefers, damit ein möglichst weiter Schacht vom Stirnhöhlen-Siebbeinbereich zur li. Nasenhöhle hin gebildet wird. Eine Durchbruchstelle im Stirnbein ist nicht zu finden, wohl eine Eiterhöhle. Eine Liquoruntersuchung ergibt 2 800/3 Zellen, fast nur Segmentkernige (97 : 3); Fandy +++; Blut: 13 800 Leuko; BSG 97/114. Medikation: 3 x Reverin, 1 x Cholestin; 60 mg Solu-Decortin-H. 10.6.: Besserung des Allgemeinzustandes. 60/3 Zellen bei 12 Lymphocyten. 20.6.: für kurze Zeit Aufhellung des Bewußtseins. Patient führt Anordnungen einfacher Art aus. Mittags bekommt er eine spastische Hemiplegie re., die allmählich in eine schlaffe Lähmung übergeht. 21.6.: tonisch-klonische Krämpfe. Überweisung in die neurochirurgische Klinik. Ein linksseitiges Carotisangiogramm ergab folgendes: Auf der ap. Aufnahme ist die A. cerebri anterior um 1/2 QF über die Mitte nach re. verlagert. Die Gefäße der sylvischen Gruppe sind entlang der Konvexität gut 1 QF von der Schädelwand abgedrängt. Frontal befindet sich subdural eine Luftansammlung. Es wird ein Bohrloch li. fronto-temporal und eines temporal hinten angelegt. Nach Eröffnung der Dura quillt aus dem vorderen Bohrloch dickrahmiger Eiter. Die Empyemhöhle wird nach Absaugen mit Reverinlösung gespült; Drain; schichtweiser Mundverschluß. Am 23.6. wird eine Elektrophorese gemacht. Albumin 45,7 rel. %, α_1 -Globulin 6,3; α_2 -Globulin 17,3; β -Globulin 10,3; γ -Globulin 20,2 rel. %. Am 29.6. wird diese Untersuchung wiederholt: Albumine 43; α_1 -Globuline 5,8; α_2 -Globuline 15,1; β -Globuline 27,3 rel. %. Von einem hochfrontalen Bohrloch wird am 9.7. kein Abszeß mehr im Frontallappen gefunden. Auch fronto-temporal wird keiner mehr aufgedeckt. Der Liquoreiweißgehalt beträgt 45,6 mg %. Eine erneute Angiographie von der Carotis her zeigt, daß die A. cerebri anterior um 2-3 QF bogenförmig über die Mittellinie nach re. verdrängt ist. Die Carotisgabel ist gespreizt. Die Gefäße der sylvischen Gruppe liegen der Kalotte an. Die zur Mantelkante aufsteigenden Arterien sind um gut 2 QF von der Mitte nach li. verlagert. Diagnose: erheblicher raumfordernder Prozeß im Frontallappen des li. Großhirns, Raumforderung wird extracerebral am Mittelspalt entlang der Falx angenommen. Eine seitliche Aufnahme des Carotisangio-

gramms vom 20.7. zeigt einen großbogigen Verlauf der Pericallosa. Die sylvischen Gefäße sind vorne deutlich nach caudal verlagert. Die vorderen Operculares sind auseinandergedrängt. Am 27.7. beträgt der Eiweißgehalt noch 36 mg %; Pneumoencephalographisch sind noch geringe Zeichen einer frontalen Raumforderung festzustellen. Bei einer Ventrikulographie sind Ventrikelseptum und der 3. Ventrikel gering über die Mitte nach re. verdrängt. In der Seitenaufnahme ist das li. Vorderhorn etwas zurückgedrängt. Diagnose: Nur noch geringe Raumforderung. Am 29.7. ist der Herdbefund im EEG, der am 15.7. noch massiv vorhanden war, von li. temporal hinten und temporo-basal nach occipital und temporal vorne streuend, zwar noch deutlich über dem mittleren Hirnabschnitt (Zwischenwellen, Deltawellen bis 2,5/sec.), aber wesentlich gebessert. Bei der Entlassung am 3.8. besteht noch eine erhebliche Parese re. und deutliche Aphasie. Durchgehend rechtsseitige Reflexbetonung. Das Bewußtsein ist geordnet. Eine Aufnahme im Hirnverletzten-Kurheim ist geplant. Dort ist der Patient am 29.10. subjektiv beschwerdefrei. Das Tonus-Reflexniveau ist noch leicht re. betont, mittellebhaft. FNV re. dysmetrisch. Als Ausdruck vegetativer Synchronisierungsstörungen bestehen Hyperhidrose, Akrocyanose und gesteigerter Haarheberreflex. Der IQ liegt an der unteren Normgrenze; amnestische Restaphasie deutlich; psychisch verlangsamt.

E p i k r i s e :

14jähriger Fat.; plötzlich Lidschwellung li.; Brechreiz; kaum ansprechbar. Hemiparese re.; deutliche Symptome einer eitrigen Meningitis. spez. Bef.: Eiter in der li. Nasenhöhle und an der Rachenhinterwand. Rö.: Sinusitis frontalis. Stirnhöhlenoperation: Durchwanderungsmeningitis und Encephalitis nach Otitis. Nach kurzer Besserung erneute Exacerbation. Angiogramme: deutliche Zeichen eines raumfordernden Prozesses li. Funktionen pos. Entleerung eines Abszesses im Frontallappen li. Erneute Angiographie: raumfordernder Prozeß extracerebral in der Mittelspalte. Entlassung mit deutlichen Restsymptomen. Nach 1/2 Jahr nur noch leichte Sprachstörung.

Es handelte sich um einen Stirnhirnabszeß mit typ. Symptomen, der durch ausschöpfende Diagnostik richtig erkannt und behandelt wurde. Ende 1965 wurde noch eine leichte Sprachstörung festgestellt.

Außerdem kamen 2 Patienten zur Aufnahme, bei denen die Verdachtsdiagnose "Hirnabszeß" nicht bestätigt werden konnte.

Am 1.2.1961 wurde der 16jährige Patient H.V. aufgenommen. Er gab an, in der Neujahrsnacht eine Comotio cerebri und einen Bluterguß an der Nasenwurzel gehabt zu haben. Im Verlauf einer Erkältung (Schnupfen) sei es am 24.1. zu "einem dusseligen Gefühl" gekommen; Temperatur $38,7^{\circ}$ C. 3 Tage später sei es zu einem Bluteiterausfluß aus der Nase gekommen. Seit dem 27.1. sei der Patient desorientiert. Am 1.2. wird er mit der Diagnose Sinusitis maxillaris bds. eingewiesen. Befund: somnolent; subakute Benommenheit von wechselnder Intensität. Wenn er ansprechbar ist, wirkt er enthemmt und distanzlos. Leichte Wortfindungsstörungen. Leichte Parese und Tonuserhöhung re. Oppenheim und Gordon re. pos. Babinski (+); Bauchdeckenreflex abgeschwächt. Trigeminusdruckpunkte re. schmerzhaft. Eiter in beiden unteren Nasengängen. Diffuse Verschattung der re., breite Randverschattung der li. Kieferhöhle in der Röntgenübersicht. Stirnhöhle frei. Ebenso die Siebbeinzellen. 6.2.: Operation nach Caldwell-Luc. Punktion in der Vorderhorngegend. Man gewinnt eine trüb-serös-blutige Flüssigkeit. Die Untersuchung ergibt Encephalitis. Bei hohen Antibiotikagaben und Entwässerungstherapie kommt es schnell zur Besserung. Am 20.2. erwacht der Patient plötzlich aus seinem Dämmerzustand und bessert sich rasch.

Mit Verdacht auf Hirnabszeß wurde ein anderer Patient aufgenommen, der nach einem starken Schnupfen und einer Kieferhöhlenentzündung benommen wurde und unklare, verschwommene Sehbilder hatte. Außerdem war der Armtonus re. > li. Ieriostreflex re. > li. Neurologisch sonst nur leichte Abweichungen von der Norm. Nach einer Cisternenpunktion wurde ein Abszeß ausgeschlossen und der Patient entlassen.

Infektionswege

a) per continuitatem

Bei Nebenhöhlenentzündungen spielen sich ganz ähnliche Vorgänge wie bei der Mittelohrentzündung ab. Die Überleitung in das Schädelinnere geschieht auf die gleiche Art. Bei Sinusitiden greift der infektiöse Prozeß über die Schleimhaut hinaus. Es entwickelt sich eine Osteomyelitis im Bereich der vorderen Schädelgrube. Das geschieht bei Nebenhöhlenerkrankungen weitaus häufiger als bei Otitiden, und zwar nach Link meist von Siebbeinzellen ausgehend. Dieser Infektionsweg ist nach Eigler u.a. überall da anzunehmen, wo in der Nebenhöhlenwand ein mit Granulationsgewebe ausgefüllter Defekt, ein fistulöser Durchbruch oder eine deutliche Knochenverfärbung festzustellen sind. Dort, wo der infektiöse Prozeß auf die Dura übergreift, kommt es zur Entwicklung einer epiduralen Infektion. Von der Dura aus nimmt die Infektion den gleichen Weg, wie er bei den otogenen Hirnabszessen beschrieben wurde.

b) Gefäßweg

Ebenso wie bei den otogenen Abszessen kann sich die Infektion über kleinste perforierende Knochengefäße ausbreiten. An diesen Weg muß gedacht werden, wenn sich im Anschluß an thrombophlebitische Schleimhautvenen Eiter- und Knochenansammlungen in den Knochenvenen finden. Besonders sei auf die Fossa pterygopalatina mit dem Plexus pterygoideus bei Kieferhöhleneiterungen hingewiesen (Eigler).

c) Lymphweg

Solche Lymphgefäße wurden bisher anatomisch nur in der Regio olfactoria nachgewiesen. An eine derartige Überleitung soll hauptsächlich dann gedacht werden, wenn eine foudroyant verlaufende Meningitis bereits wenige Tage nach einer Nebenhöhleneiterung auftritt (Jakobsgaard).

Neben diesen drei Überleitungswegen spielen solche über angeborene Dehiszenzen oder durch eine rhinogene Sepsis nur eine

untergeordnete Rolle. Fech u. Garcin erwähnen eine Fortleitung entlang des N.olfactorius.

Symptomatik

Rein äußerlich imponiert oft eine starke Schwellung der Stirnweichteile. Die Allgemeinsymptome sind natürlich die gleichen wie bei otogenen endokraniellen Komplikationen. Aber wie es für Schläfenlappen und Kleinhirn besondere Herdsymptome gibt, findet man nur selten typische Symptome für die Stirnhirnregion, die sogenannte "stumme Region". Von den älteren Autoren wurde noch ein "typisches Stirnhirnsyndrom" im Sinne einer submanischen Affektstörung und Kritiklosigkeit gefordert. Diese Symptome treten nur bei fronto-basalen Abszessen oder in fortgeschrittenen Stadien im Zusammenhang mit erheblichen allgemeinen Hirndruckerscheinungen auf. Der Stirnhirnabszeß zeichnet sich oft durch seine kurze Vorgeschichte aus. Er ist charakterisiert durch rasch fortschreitende Hirndruckerscheinungen und auffallenden körperlichen und geistigen Abbau und besonders initiales Erbrechen (Weber u. a.).

a) Wesensveränderungen

Während ein Teil der Patienten eine vollständige Interessenlosigkeit, eine Störung der Merkfähigkeit und eine hochgradige Antriebschwäche zeigt, fallen andere durch Witzelsucht und ausgesprochene euphorische Stimmung auf (Eigler u.a.).

b) Hirnnervensymptome

Nicht selten kommt es zu einer sekundären Opticusatrophie mit Sehstörungen bis zur Erblindung bei vorwiegendem Betroffensein des homolateralen Auges. Stauungspapillen werden nur bei einem Drittel der Fälle beschrieben (Weber). Nur selten findet man motorische Aphasie, amnestische Agraphie und Alexie.

Horizontaler Nystagmus wird im Sinne eines paretischen Nystagmus aufgrund einer Abducenzstörung durch intrakranielle Drucksteigerung beschrieben. Es kann auch zu einem gleichseitigen Exophthalmus kommen, der aber niemals beweisend ist (Weber, Pellnitz u.a.).

c) Nachbarschaftssymptome

Sie ergeben sich aus der topographischen Beziehung zur Zentralregion, wobei verständlicherweise die fronto-lateralen und dorsalen Prozesse früher zu motorischen Ausfalls- und Reizerscheinungen führen als die längere Zeit symptomarmen fronto-medialen Abszesse. Befallen wird die kontralaterale Gesichts- und Extremitätenmuskulatur.

Bei Verdacht auf einen Stirnhirnabszeß ist auch die Geruchsprüfung von Wichtigkeit, da als Nachbarschaftssymptom nicht selten einseitige Riechstörungen auftreten.

d) Fernsymptome

Raumfordernde Prozesse im Stirnhirn lassen manchmal als charakteristisches Fernsymptom einen Kleinhirndruckkonus im Bereich des Hinterhauptsloches entstehen. Dem entspricht eine cerebellare Symptomatik mit Hinterhaupt- und Nackenschmerzen, die zu folgeschweren, diagnostischen Irrtümern Anlaß geben kann. Bei Beteiligung des li. vorderen Frontallappens und der frontocerebellaren Bahnen kommt es nach Eigler auch zu Störungen der Fähigkeit erworbener feinsten Bewegungen, zu Ataxie, Adiadochokinese und kalorischer Übererregbarkeit des kontralateralen Labyrinthes.

Diagnostik

Grundsätzlich besteht kein Unterschied zu den beim otogenen Hirnabszeß angegebenen Methoden.

Da jedoch viel seltener Herdsymptome auftreten, sind hier die modernen Hilfsmittel EEG und Arteriogramm noch wichtiger. In der Literatur wird darauf hingewiesen, daß man auch bei normalem EEG niemals auf eine Carotisangiographie verzichten soll. Die Dia-

agnostik wird durch die häufig lange Latenzzeit erschwert. Arndt z.B. berichtet von 18-20 Jahren zwischen Nebenhöhlenerkrankung und Hirnabszeß.

Bei der Frage, ob ein abgekapselter Abszeß vorliegt oder nicht, soll eine Erregerbestimmung weiterhelfen. Miodowski u.a. berichten nämlich, daß gram-negative Anaerobier destruktive, nekrotische Vorgänge begünstigen, während gram-positive Aerobier eine Kapselbildung fördern. Außerdem hat die Statistik gelehrt, daß rhinogene Abszesse weitaus häufiger abgekapselt sind.

Komplikationen

Bei einem Stirnlappenabszeß kann es komplizierend zu einem Spontanpneumencephalus kommen. Die Luft dringt über die Fistel zwischen Hirnkammer und Abszeßhöhle beim Atmen, beim Niesen oder beim Ausblasen ein. Ein Spontanpneumencephalus darf nur bei radiologischer Feststellung vor der Eröffnung angenommen werden. Nach Evakuationsversuchen können leicht die gleichen Erscheinungen auftreten.

Auch bei rhinogenen Hirnabszessen kann es zum Ventrikelein- oder -ausbruch kommen. Voraussetzung zum Ventrikeleinbruch ist, wie schon beschrieben, ein hoher Druck im Abszeß bei geringem Ventrikellinnendruck. Zum Ventrikelausbruch kommt es, wenn der Druck im Ventrikelsystem durch eine kollaterale Entzündung des Plexus erhöht ist. Klinische Zeichen für einen Ventrikeleinbruch sind: vertikaler Nystagmus, plötzlicher Kopfschmerz, Erbrechen, Schüttelfrost, tiefes Koma. Dann werden die Pupillen weit und reaktionslos, in seltenen Fällen eng. Die Extremitäten werden lahm, oder es treten Konvulsionen auf; bisweilen schwinden die Reflexe. Es kommt zur Cheyne-Stockes-Atmung und Stunden nach dem Einbruch zum Tod (Körner). Es wird aber auch von symptomlosen Ventrikeleinbrüchen berichtet, bei denen der einzige Beweis eine Ependymitis bei der Obduktion war.

Therapie

Grundsätzlich kommen die gleichen Möglichkeiten wie bei otogenen Hirnabszessen in Frage. In der Literatur wird darauf hingewiesen, daß es bei rhinogenen Hirnabszessen wegen der Streuungsgefahr noch wichtiger ist, als erstes mit einem minimalen Eingriff die Sinusitis anzugehen, sei es mit einer Drainage oder Einführen eines Lemaine-Nagels unter antibiotischem Schutz (Pech, Garcin u.a.). Nur wenn der Abszeß mit lebensbedrohlichen Symptomen im Vordergrund steht, soll er durch Drainage, Punktion, Antibiotika-instillationen oder Enukleation primär angegangen werden (Piquet).

Einer unserer Fälle verstarb vor Beginn einer gezielten Therapie. In einem Fall wurde die Kapsel nach Drainage in toto entfernt. Der dritte Patient wurde durch Punktion und anschließende Antibiotikainstillation geheilt. Gewarnt wird auch hier vor den verheerenden Folgen unkontrollierter Antibiotikagaben. Diese verdecken oft gerade die für eine Stirnbeinosteomyelitis charakteristische wässrige Anschwellung der Stirnweichteile (Johnson).

Häufigkeit

Über die Häufigkeit von intrakraniellen Komplikationen bei Nebenhöhlenentzündungen lassen sich nur relative Angaben machen. Aus diesen ist aber ersichtlich, daß der rhinogene Hirnabszeß nicht so häufig auftritt wie der otogene.

Tabelle 17: (nach Eigler u. Drabe) aus: "HNO-Heilkunde" von Berendes, Link u. Zöllner, Band I

Autor	otogen	rhinogen
Rüegg	32	6
Evans	109	14
Courville	35	9
Chiari	25	13
Le Beau	9	1
Pennybacker	46	18
Summe	256	61
=====		

Aus Statistiken von Burger und Hirsch geht hervor, daß der rhinogene Hirnabszeß 33,5 % der intrakraniellen Komplikationen von Sinusitiden ausmacht. Die beiden Autoren haben auch an 800 Fällen dargestellt, von welcher Nebenhöhle aus am häufigsten endokranielle Komplikationen zu erwarten sind.

Tabelle 18: (nach Eigler u. Drabe) aus: "HNO-Heilkunde" von Berendes, Link u. Zöllner, Band I

Stirnhöhle	436 Fälle	= 54,5 %
Siebbein	104 "	= 13,0 %
Kieferhöhle	29 "	= 3,6 %
Keilbeinhöhle	140 "	= 17,5 %
Polysinusitis oder unbekannt	91 "	= 11,4 %
Total	800 Fälle	= 100,0 %
=====		

In der Zeit von 1945 bis 1965 wurden an unserer Klinik insgesamt 1 446 Nasennebenhöhlenentzündungen behandelt. Davon fallen 658 auf weibliche und 788 auf männliche Patienten. An Komplikationen gab es 2 x einen Extraduralabszeß als alleinige Komplikation; 5 x eine rhinogene Meningitis, die erst bei Eröffnung entdeckt wurde. Leichte Hirnhautreizungen sind hier nicht berücksichtigt. Osteomyelitis wurde 6 x festgestellt. Bei den rhinogenen Komplikationen kam es also in nur 1,2 % der Fälle zur intrakraniellen Beteiligung und in nur 0,2 % (= 3 von 1 446) zu Hirnabszessen.

Wir sahen vorher, daß es bei otogenen Entzündungen in 0,9 % zu Hirnabszessen kam. Die Gefahr, daß es bei Mittelohrentzündungen zu Hirnabszessen kommt, ist danach 4 x größer als bei einer Sinusitis.

ZUSAMMENFASSUNG

Das Problem, welche Behandlungsmethode zu wählen ist, welche die größten Erfolgsaussichten hat, ist aufs engste mit der Frage verbunden, wem die Behandlung zukommt: dem Otorhinologen oder dem Neurochirurg. Es ist verständlich, daß in der Literatur jeder in seinem Fach die größeren Möglichkeiten sieht. Es tauchen Berichte von 100 %iger Überlebensquote (Racoveanu) bei ausschließlich neurochirurgischem Vorgehen auf. Diese Zahlen täuschen, da Otorhinologen und Neurochirurgen meist gänzlich verschiedene Fälle zu sehen bekommen. Während in einer HNO-Klinik häufiger akute Fälle oder zumindest akute Schübe zur Behandlung kommen, sieht der Neurochirurg mehr chronische Fälle. Es kommt also auf den Zustand des Abszesses an. Liegt eine akute Otitis media vor oder steht der Ohrbefund im Hintergrund? Verteidiger des ausschließlich neurochirurgischen Vorgehens begründen das mit der größeren Erfahrung und damit, daß vor jeder Ohroperation die Abszeßbehandlung stehen soll (Loiseau, Newland u.a.), da die Allgemeinnarkose der Ohroperation den endokraniellen Druck steigern kann. Im Vordergrund steht also hier die Gefahr des generalisierten Hirnödems und seiner verheerenden Folgen. Hier kann, so glauben manche Autoren, der Neurochirurg am schnellsten und - worauf immer wieder hingewiesen wird - von nicht infiziertem Bereich aus helfen. Bei dem heutigen Stand der Antibiotikatherapie glaube ich jedoch, daß die Folgen einer Infektion des Operationsgebietes die kleinere Gefahr darstellt; denn die Hirnhautinfektion infolge Keimverschleppung wird in der Literatur als gering bezeichnet (Littell, Hilber u.a.). Wesentlich jedoch ist es, den Primärherd auszuräumen, und das geschieht eben nur bei der Operation des erkrankten Ohres oder der streuenden Nebenhöhle. Es soll also möglichst der Primärherd zuerst oder mit ausgeräumt werden, es sei denn, die cerebralen Druck- oder Herdsymptome sind akut lebensbedrohlich. In diesem Fall ist oft eine suboccipitale Kraniotomie lebensrettend (Tomits, Hullay). Um den Patienten nicht doppelt zu belasten, sollte man Primärherd und Abszeß möglichst in einer Sitzung angehen; denn zumindest die

jungen Fortleitungsabszesse sind Aufgaben für den HNO-Arzt.

In den meisten Fällen ergibt sich aus klinischen Zeichen der Verdacht auf einen Hirnabszeß. Unsere eigenen Fälle und die Literatur lehrten, jedem auffälligen Symptom bis zur Klärung nachzugehen. So verbessert z.B. das frühe Erkennen eines cerebellaren Nystagmus und die darauf folgende frühe Operation beim Kleinhirnabszeß die Prognose wesentlich. Zur Aufschlüsselung der neurologischen Symptome sollte man ruhig einen erfahrenen Neurologen hinzuziehen, auch wenn die Lage noch nicht lebensgefährlich ist.

Je nach Lage des Abszesses kann man die modernen diagnostischen Hilfsmittel einsetzen. Ein unauffälliges Angiogramm sollte niemals dazu verleiten, kein EEG zu schreiben und umgekehrt. Zeigt sich im Angiogramm jedoch eine deutliche Verschiebung, so sollte nicht mehr zugewartet werden. Das Angiogramm gibt auch Aufschluß über die Lokalisation, ob der Abszeß vom Primärherd angangen werden kann oder nicht, d.h., ob es ein Fall für den HNO-Arzt oder den Neurochirurgen ist. Dadurch kann auch in vielen Fällen die oft mehrmalige blinde Funktion zu diagnostischem Zweck, die oft ohne Erfolg bleibt, ersetzt werden. Die Probepunktion sollte nur zur endgültigen Bestätigung eines dringenden Verdachts vom Primärherd aus gemacht werden. Mehrmalige, nicht gezielte aufeinanderfolgende Punktionen erhöhen unnötig eine weitere Infektionsgefahr und sollten deshalb unterbleiben. Das gilt auch für die Wiederholung von Funktionen, die von sterilen Bohrlöchern ausgehen. Zudem ist die diagnostische Funktion gar nicht erschöpfend, wie ich im Kapitel "Diagnose" gezeigt habe.

Wird nun der Abszeß bei einer Punktion von der Chiroperation aus gefunden, so soll er gleich mitbehandelt werden. Ein einmaliges Absaugen durch die Funktionsnadel reicht in keinem Falle. Es können Eiterreste zurückbleiben, von denen die Umgebung immer neu infiziert wird. Der Fehler wird häufig erst bei der Sektion festgestellt, wie bei dem zweiten, oben beschriebenen otogenen Hirnabszeß an der Bonner HNC-Klinik. Bei der reinen Funktionsbehandlung macht häufig auch das Niederfinden der Abszesse Schwierigkeiten.

rigkeiten. Eine einmal gefundene Verbindung von der Außenwelt zum intrakraniellen Prozeß sollte nicht wieder aufgegeben werden.

Bei der reinen Drainagebehandlung findet der Eiter zwar den Weg nach außen, aber das reicht nicht aus. Es muß darauf geachtet werden, daß der Drain oder notfalls die Drains an den tiefsten Stellen angelegt werden. Bei kleinen Abszessen und nicht allzu schwerem Allgemeinzustand genügt die geschlossene Drainage. Liegt aber der Abszeß nicht zu tief im gesunden Gehirn und ist er groß, sollte ein Austasten versucht werden. Anreiz für eine schnellere Heilung bringt eine anschließende Tamponade mit antibiotikagetränkten Tampons. Tochterabszesse oder Wandabszesse werden hierbei nicht einbezogen. Unter fortgesetzter Antibiotikabehandlung sollte zu einem späteren Zeitpunkt deswegen auch eine operative Entfernung der Kapselreste durch einen Neurochirurgen erfolgen; denn im Gehirn zurückbleibende Kapselteile sind z.B. für fortbestehende EEG-Veränderungen verantwortlich. Eine Total-exstirpation ist in den meisten Fällen nicht möglich und ein Eingriff der bei wesentlich stärkerer Belastung des Patienten die Heilungsquote nur unwesentlich erhöht. Wird intra operationem eine dicke Kapsel oder schon eingedickter Eiter gefunden, so empfiehlt es sich, konservativ zuzuwarten und nur eine breite Dekompression anzulegen. Die Abszesse können dann später in toto exstirpiert werden. Liegt eine dicke Schicht gesunden Hirngewebes zwischen Dura und Abszeß, sollte die Behandlung dem Neurochirurg überlassen werden, der aufgrund der viel größeren Praxis die größere Erfahrung hat.

Häufig wird zu lange gewartet, ob zu undeutlichen klinischen Symptomen noch deutlichere hinzukommen, oder ob die Zeichen einer endokraniellen Beteiligung nicht durch forcierte Antibiotikagaben verschwinden. Bei den geringsten Zeichen des Hirndrucks soll alles darangesetzt werden, so schnell wie möglich das Gehirn mit den oben genannten Mitteln zu entlasten, nötigenfalls auch durch eine Kraniotomie. So wichtig die Antibiotika während der gezielten Behandlung sind, etwa in der Wartezeit auf den günstigsten Operationstermin, so vorsichtig muß man damit sein, wenn sie

wichtige Symptome verdecken oder den Hirnabszeß ganz verschleiern können. Antibiotika sollten niemals, auch nicht bei subjektivem Wohlbefinden, schon 8 Tage nach dem Eingriff abgesetzt werden, sondern so lange verabreicht werden, bis der Liquor sich völlig normalisiert hat. Vor dem allzu frühen Absetzen der hochdosierten, postoperativen Antibiotikatherapie warnt der zweite, oben beschriebene Fall von otogenem Hirnabszeß an unserer Klinik.

Man kann jedoch kein Behandlungsschema für otogene und rhinogene Hirnabszesse angeben. Es muß dem Otorhinolaryngologen überlassen werden, wann und wie er eingreift. "Each case must be treated on its merits" (Pennybacker).

Für sehr wesentlich, vom Patienten aber oft versäumt, halte ich eine oder zwei gründliche Kontrolluntersuchungen im Abstand von jeweils einigen Monaten nach der Entlassung, da das EEG ziemlich genaue Angaben über noch gestörte Hirnstromtätigkeit oder narbig wuchernde Prozesse gibt.

Literaturverzeichnis

A

Arndt, H.J. und Rudschies: Rhinogener Stirnhirnabszeß 18 Jahre nach einer Stirnbeinosteomyelitis. Münch.Med.Wschr. 102 (1960), S.1400-1402.

Aznauryan, K.S.: Rhinogene Stirnhirnabszesse, Vestn.Otorhinolaring. (Mosk.) 25, Nr.3, S.93-94. Zit. bei Zbl. HNO 80, 561 (1964).

B

Babé, J. y Delgado: Absceso cerebral otogeno tratado con intervencion quirurgica e internacion. Acta oto-rinolaringol. ibero-amer. (Barcelona) 7, 212-220. Zit. bei Zbl. HNO 56, 360 (1956/57).

Ballantine jr., H.Th. and Shealy: The role of radical surgery in the treatment of abscess of the brain. Surg.Gynec.Obstet. 109, 370-374 (1959). Zit. bei Zbl. HNO 66, 179 (1960).

Bánhidý, F.: Epileptiforme Krämpfe verursachender Frontallappenabszeß rechts. Fül.-Orr-Gége-Gyógyászat 1958, 36-38. Zit. bei Zbl. HNO 62, S.135.

Bittrich, K.: Der otogene Hirnabszeß vor der Antibiotikaeera und heute. HNO Wegweiser (Berlin) 7. 94 (1958).

Bligh, A.St. und M. Rack: Carotisangiographie und cerebraler Abszesse. J.Neurosurg. 19, 483-486. Zit. bei Zbl. HNO 78, 583 (1963).

Blümel, G. und K. Kraus: Beitrag zur Behandlung des Hirnabszesses. Zentralblatt Neurochirurgie 19, 273-292 (1959).

Bollobás, B. und J. Dévényi: Über den multiplen rhinogenen Gehirnbrnabszeß. HNO Wegweiser (Berlin) 10, 241-244 (1962).

- Bondar, V.P.: Einige Besonderheiten der Klinik und der chirurgischen Behandlung otog. Hirnabszesse. Vestn.Oto-rino-laring. (Mosk.) 27, Nr.1, 40-45 (1964). Zit. bei Zbl. HNO 87, 586 (1965).
- Brosch, E.: Acute myelitis associated with intracranial complication in chronic otitis. Csl.Otolaryng. 8, 25-28 (1959). Zit. bei Zbl. HNO 64, 305.
- Brzezinski, J.: The cerebral angiography in the diagnosis of abscesses of the temporal lobe of otitic origin. Otolaryng.pol. 14, 221-231 (1960). Zit. bei Zbl. HNO 69, 229 (1960/61).
- Burian, K. und W. Hoffmann: Lokalisation eines rhinogenen Hirnabszesses mit radioaktivem Jod. Mschr. Ohrenheilkunde (Österreich) 90, 249 (1956).
- C
- Cauthorne, T.: The surgery of the ear in the management of intracranial complications of chronic suppurative otitis media. J.Laryng.a.Otol. 69, 579-587 (1955). Zit. bei Zbl. HNO 54, 188 (1955/56).
- Cervellera, G.: Contributo della conoscenza delle sequele postencefalitiche: Gli esiti a distanza. Riv.oto-neuro-ophthal. dell'ascesso cerebrale otogeno 36, 104-128. Zit. bei Zbl. HNO 73, 119 (1962).
- Chirvai, S.: Aspekte der Diagnose und Behandlung von Hirneiterungen im Gefolge eitriger Mittelohrentzündungen. Oto-rino-laringo (Bucuresti) 7, 33-37. Zit. bei Zbl. HNO 76, 143 (1963).
- Clarke, P.R.: The use of micro paque barium sulphat in the treatment of abscesses of the brain. Neurochirurgia (Stutt.) 4, 211-217 (1962).

Courville, B.: Symposium: Intracranial complications of otitis media and mastoiditis in the antibiotic era. Laryngoscope 65, 31-46 (1955). Zit. bei Zbl. HNO 53, 71 (1955).

Csillag, S.: Neuere Bestrebung in der Therapie der otitischen Hirnabszesse. Mschr. Ohrenheilk. (Österr.) 95, 1-29 (1961).

D

Debain, J.-J.: Les abcès du cerveau. Diagnostic et traitement actuels. Probl. oto-rhino-laryng. (Paris) 1964, S.193-204. Zit. bei Zbl. HNO 83, 297 (1964).

di Lauro E. e A.: Ein Fall von otogenem tuberkulösem Hirnabszeß. Ann.Laring. (Torino) 61, 587-592 (1962). Zit. bei Zbl. HNO 81, 180 (1964).

Drabe, J.: Komplikationen der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde; v. J. Berendes, R. Link, F. Zöllner. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, Bd.I (1964), S.243-273.

E

Eigler, G.: Komplikationen der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde; v. J. Berendes, R. Link, F. Zöllner. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, Bd.I (1964), S.243-273.

Erdélyi, J.: Moderne Ansichten über die Operation der otog. Hirnabszesse und ihre Behandlung im Spiegel der Pathogenese ... Fül-Orr-Gégé-Gyógyászat 6, 57-68. Zit. bei Zbl. HNO 68, 301 (1960).

F

Feigin, G.A.: Die Eiweißfraktionen des Blutserums bei otogenen endokraniellen Komplikationen. Vestn. Oto-rino-laring. (Mosk.) 22, Nr.1, 32-38 (1959). Zit. bei Zbl. HNO 67, 180 (1960).

- Fleischmann, L.: Über Spätfolgen nach operiertem otogenen Hirnabszeß. Mschr. Ohrenheilk. (Österr.) 93, 12-13 (1959).
- Ders.: s.o. Eigenberichte v. J. Matzker. Zentralblatt HNO 57, 130.
- Flock, H.: Moderne Chemotherapie und otogener Hirnabszeß. HNO Wegweiser (Berlin) 5, 282-283 (1956).
- Ders.: Moderne Medikationen und otogener Hirnabszeß. HNO Wegweiser (Berlin) 5, 317 (1956).
- Flotte, Ag et Picard: La place de l'hibernation artificielle dans le traitement des abcès otog. du cerveau. J. Franç. d'ORL 4, 527-542.
- Fremel, F. und W. Hoffmann: Die Symptomatologie des otogenen Hirnabszesses. Mschr. Ohrenheilk. (Österr.) 98, 154-158 (1964).
- Ders.: 100 Jahre otogene Komplikationen. Mschr. 98, 130 (1964).
- Frenkel, P.B.: Einige Eigentümlichkeiten des meningealen Syndroms otog. intrakran. Komplikationen. Vestn. Otol. i.t.d. 17, H.1, 38-43 (1955). Zit. bei Zbl. HNO 53 (1955).
- Full-Scharrer, G.: Zur Diagnostik d. otogenen Schläfenlappenabszesse. HNO Wegweiser (Berlin) 11, 155-157 u. Disk. S.183 (1963).
- G
- Gatai, G.: Über die diagnostischen Methoden der otog. und rhinog. Gehirnabszesse. Mschr. Ohrenheilk. (Österr.) 91, 364-372 (1957).
- Gerfling, J. u.a.: Standpunkte und Erfahrungen beim Hirnabszeß. Zentralblatt Chir. 81, 425-441 (1956).
- Glaninger, J.: Otogene Schläfenlappenabszesse bei akuter Mittelohrentzündung. Mschr. Ohrenheilk. (Österr.) 92, 3-9 (1958).

- Gros, C.: Le traitement des abcès cérébraux du lobe frontal d'origine sinusienne. J.franç. d'oto-rhino-laryng. 6, 294-298 (1957). Zit. bei Zbl. HNO 59, 234 (1957/58).
- Ders.: Le traitement des abcès cérébraux du lobe frontal d'origine sinusienne. Montpellier med. 51, 426-430 (1957). Zit. bei Zbl. HNO 62, 188 (1958/59).
- Grote, W. und J. Düx: Der Hirnabszeß im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde 171, 237-259 (1965).
- H
- Hager, A.: Heilung eines rhinogenen Hirnabszesses mit Ventrikel-einbruch. Mschr. Ohrenheilkunde (Österr.) 95, 583-586 (1961).
- Hara, H.: Intracranial complications of otitic origin. Laryngoscope 66, 1049-1067. Zit. bei Zbl. HNO 56, 581.
- Harpan, J.A.: On the management of oto-rhino-genic intracranial infection. J.Laryng.a.Otol. 69, 180-214 (1955). Zit. bei Zbl. HNO 53, 572 (1955).
- Herrmann, A.: Beitrag über den Hirnabszeß auf d. 35. Jahresver. d.dtsch.Ges.d. HNO-Ärzte. Zentralblatt HNO 83, 127 (1964).
- Ders.: Entzündliche Hirnkomplikationen. HNO Wegweiser (Berlin) 12, 178 (1964).
- Hibler, N.: Die Therapie d. otog. u. rhinog. Hirnabszesse; ein otolog. oder neurochirurg. Problem. Mschr. Ohrenheilkunde 91, 342-357 (1957).
- Ders.: Petrogener Schläfenlappenabszeß bei normalem Ohrbefund. Mschr. f. Ohrenheilkunde 95, 3-18 (1961).
- Hikmet-Altug: Les difficultés du traitement des abcès du cervelet. Arm.Otolaryng. (Paris) 76, 770-773 (1959).
- Hoogland, G.A. und Maarschalk: Otogenous brain abscess in the temporal lobe with tentorial herniation. Acta oto.laryng. 48, 346-350 (1957).

Huber, J.F. u.a.: Enorme abscès cérébral d'origine otitique sans traduction clinique. J. franç. Oto-rhino-laryng. 9, 877-881 (1960). Zit. bei Zbl. HNO 71, 174 (1961).

I und J

Jaroslavski, V.F.: Über die Differentialdiagnostik der otogenen Abszesse u.d. Tumoren des Gehirns. Vestn.Otol. i.t.d. 18, H.b. 44-50 (1956). Zit. bei Zbl. HNO 57, 224 (1957).

K

Kantor, A.A.: Zur Entlastungstrepagination bei otogenen Hirnabszessen. Vestn.Otol. i.t.d. 17, H.3, 577-578 (1955). Zit. bei Zbl. HNO 53, 351 (1955).

Karpova, V.G.: Einige Angaben über die Anwendung von Antibiotika bei Hirnabszessen. Vestn. Oto-rhino-laring. (Mosk.) 21, Nr.5, 67-73 (1954). Zit. bei Zbl. HNO 66, 179 (1960).

King, J. and F. Turney: Brainabscess: Evolution of the methods of treatment. Arm.Surg. 139, 587-612 (1954). Zit. bei Zbl. HNO, S.104 (1955/56).

Kövy, T.: Erfahrungen bei der Behandlung otogener Hirnabszesse. Fül-Crr-Gégé-Gyógyászat 4, 152-156 (1958). Zit. bei Zbl. HNO 65, 553 (1959/60).

Krajina, Z.: Our Observation on endocranial complications of the ear and sinuses in the era of antibiot. Practica Oto-laryngica (Basel) Nr.18 (1955).

Krepuska, J.: Rezidivierender otogener Hirnabszeß - Referat auf d. 34. Jahresvers. d.dtsch.Ges. der HNO-Ärzte. Zentralblatt f. HNO 77, 216 (1963).

Krischek, J.: Kopfschmerzen s. Karger Verlag (Basel, New York) 1958.

Küstner, W.: Ventrikelinfektion bei ausheilendem otogenem Schlafenlappenabszeß. HNO Wegweiser (Berlin) 11, 335, 1965.

L

- Ladyshenskaya, E.A.: Die diagnostische Bedeutung des Spontanystagmus bei Kleinhirnsabszessen. Vestn. Oto-rino-laring. (Mosk.) 24, Nr.4, 62-67 (1962). Zit. bei Zbl. HNO 75, 142 (1962/63).
- Laskiewicz, A.: Zur Lipiographie der Hirnsabszesse. 35. Jahresvers. d.dtsch.Ges.d. HNO-Ärzte. Zentralblatt f. HNO 83, S.118 (1964).
- Laudanski, A.: Spontaner Pneumencephalus als Komplikation otogener Hirnsabszesse. Otolaryng. pol. 18, 145-148. Zit. bei Zbl. HNO 83, 297 (1964).
- Leach, W.: Cerebellar abscess. J.Laryng. (London) 78, 209-211 (1964).
- Leipold, M.: Pharmakolog. Fiberration bei endokraniellen Komplikationen. 31. Jahresvers.d.dtsch.Ges.f. HNO-Ärzte. Zentralblatt f. HNO 67, 232 (1960).
- Leonova, V.J.: Otogener Hirnsabszeß mit Durchbruch ins Atemzentrum. Vestn. Oto-rino-laring. (Mosk.) 22, Nr.6, 85-87 (1960). Zit. bei Zbl. HNO 70, 144 (1961).
- Link, R.: Beitrag zur Diskussion auf d. 35. Jahresvers. d.dtsch. Ges.f. HNO-Ärzte. Zentralblatt f. HNO 83, S.117 (1964).
- Littell, J.J.: The surgical approach to brain abscess of otitic origin. Arch. of Otolaryng. 62, 636-637 (1955).
- Loebell, G.: Über den Hirnsabszeß. Sitzungsbericht der Münch. Oto-Laryng.Ges. Zentralblatt f. HNO 54, 201 (1955/56).
- Loeser, E. jr. und I. Scheinberg: Brain abscesses. A review of 99 cases. Neurology 7, 601-609 (1957). Zit. bei Zbl. HNO 61, 100 (1958).
- Loisean, G. et Marchand: Über die Behandlung bestimmter Formen von Hirnsabszeß. Ann.Otol. (Paris) 80, 921-925.

M

- Majerek-Starachowicz, J.: Cerebral abscesses of the aural origin. Otolaryng. polska 9, 205-213 (1955). Zit. bei Zbl. HNO 54, 342 (1955/56).
- Malecki, J.: Spontanes Pneumocranium im Verlauf eines Schläfenlappenabszesses. Otolar. polska 8, 225-228 (1954). Zit. bei Zbl. HNO 52, 69 (1955).
- Mann, J.W.: Endokranielle Kompl. bei akut. Sinusitis frontalis. Pract. oto-rhin. laryng. (Basel) 27, 74-78.
- Martin, E.: Cerebraler und zisternaler Liquorblock bei otog. Hirnabszessen. HNO Wegweiser 4, 119 (1953/54).
- Mattioli, V.: Osservazioni cliniche sperimentali sul compostamento dell'olio iodato introdotto nell'encefalo. Boll. Mal.Or. 72, 317-341 (1954). Zit. bei Zbl. HNO 53, 351 (1955).
- Mayoux, R.: Abscès cérébelleux otogène guéri par une seule ponction avec injection local d'antibiotique. J. franç. d'oto-rhino. larun. 3, 657-661 (1954). Zit. bei Zbl. HNO 52, 190 (1955).
- Mazzilli, G. und M. Armenise: Rilievi elettroencefalografici in corso di un ascesso cerebrale otogeno. Minerv. Otorinolar. (Torino) 11, 320-324. Zit. bei Zbl. HNO 74, 112 (1962).
- Méer, P. u.a.: Über Abszesse im Schädelinneren. Oto.rinolaring. (București) 8, 163-166. Zit. bei Zbl. HNO 81, 181 (1964).
- Miodonski, J.: Einige Bemerkungen über die Behandlung von otog. Kleinhirnabszessen. Otolar. polska 7, 175-182 (1953). Zit. bei Zbl. HNO 52, 190 (1955).
- Mitrofanova, E.J.: The change of activity of acid phosphatase in meningitis and brain abscesses. Vestn. Otol. 20, H.4, 53-58 (1958). Zit. bei Zbl. HNO 62, 313 (1958/59).

Möbius: Über die Anwendung von Corticosteroiden bei der Behandlung von intrakraniellen Komplikationen. HNO Wegweiser 10, 338 (1962).

Moser, F.: Otogener Hirnabszeß. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, v. J. Berendes, R. Link, F. Zöllner. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1966), Bd.III, Teil 2, S.1454-1485.

Moskevic, S.M.: Intracranielle otog. Komplikation und die Dynamik der Lysozymaktivität im Speichel und im Blut als einer der Indikatoren für den Reaktionszustand des Organismus. Estn.Otol. i.t.d. 18, H.1, 77 (1956). Zit. bei Zbl. HNO 55, 305 (1956).

Mücke, R. und F. Weickmann: Hirnabszeßprognose in Abhängigkeit von Diagnostik und Operationsverfahren. Zschr.f.dtsch. Gesundheitswesen 19, 1245-1250 (1964).

Müller, H.: Otogener Kleinhirnabszeß mit postoperativem Liquorfluß. Fül-Orr.Gégé-Gyógyászat 1975, H.4, 182-183. Zit. bei Zbl. HNO 61, 215 (1958).

Ders.: Otogener Kleinhirnabszeß mit Ventrikelausbruch. Zschr.f. Laryng.Rhinol. 40, 842-844. Zit. bei Zbl. HNO 75, 128 (1962/63).

N

Navarro, J.C. und Wüllenweber: Vergleichende klin. u. morph. Befunde zur Beurteilung der Behandlungsergebnisse beim Hirnabszeß. Dtsch.Zschr.f. Nervenheilkunde 183, 27-37 (1961).

Nestadt, A. u.a.: Diagnostik der Hirnabszesse im Kindesalter. Lancet 1960, II, 449-493. Zit. bei Zbl. HNO 70, 144 (1962).

Newland, W.J.: Otogenic brain abscess. A study of 80 cases. J.Laryng. (London) 79, 120-130. Zit. bei Zbl. HNO 88, 102 (1965).

Nielsen, J.M.: Symposium. Intracranial complications of otitis media and mastoiditis in the antibiotic era. Laryngoscope 65, 47-52 (1955). Zit. bei Zbl. HNO 53, 571 (1955).

Northcroft, G.B.: Seizures following surgical treatment of intracranial abscesses. J. of Neurosurg. 14, 249-263 (1957).

O

Oeken, F.-W.: Otogener Hirnabszeß. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, v. J. Berendes, R. Link, F. Zöllner. Georg Thieme-Verlag Stuttgart (1966), Bd.III, Teil 2, S.1454-1485.

Omerovic, V.H.: Kasuistischer Überblick über 4 geheilte Fälle otogener intrakranieller Komplikationen an Kindern. 3. Congr. Greco-Yougoslave, S.100-104. Zit. bei Zbl. HNO 85, 99 (1964).

P

Pech, A. und Garcin: Encephalo-meningeale Komplikationen bei Sinusitis und ihre derzeitige Häufigkeit. J. franç. oto-rhino-laryng. 12, 147-161. Zit. bei Zbl. HNO 78, 196 (1963).

Philippides, D.: Abscess multiples de l'hémisphère cérébelleux droit, 6 ans après une otite homolatérale apparemment guérie. Rev. d'oto-rhino-laryng. 26, 228-232 (1954). Zit. bei Zbl. HNO 53, 73 (1955).

Piaget, F.: Abscesses encephaliques d'origine otitique succès et échecs. J. franç. d'oto-rhino-laryng. 4, 520-526. Zit. bei Zbl. HNO 55, 305 (1956).

Piaget, F. und J. Fouillet: Meningite à répétition première manifestation d'abscesses cérébelleux. J. franç. oto-rhino-laryng. 8, 945-949 (1959). Zit. bei Tbl. HNO 66, 261 (1960).

Fiquet, J.: L'œdème cérébral dans les complications endocraniennes des otites et des sinusites. J. franç. d'oto-rhino-laryng. 3, 713-725 (1954). Zit. bei Zbl. HNO 52, 192 (1955).

Piquet, J. und J.-J. Piquet: Die kraniellen und endokraniellen Komplikationen der Nebenhöhlenerkrankungen. Paris, G. Doin & Cie. 1962, Zit. bei Zbl. HNO 74, 121 (1962).

Portmann, M.: Incidence III de chausse. Diagnostic radiographique d'un abces cerebral d'origine otitique. Rev. d. Laryng. etc. 74, 599-602 (1953). Zit. bei Zbl. HNO 51, 119 u. 387 (1954/55).

R

Racoveanu, F. und C. Arseni: Zur Diagnose und chirurg. Behandlung der otog. Hirnabszesse. Otorino-laryng. (Bucuresti) 8, 217-222. Zit. bei Zbl. HNO 81, 84 (1964).

Radziminski, A. und St. Kmita: Complications intracraniennes au cours d'une otite moyenne chez les nourrissons. Rev. de Laryng. etc. 78, 641-650 (1957). Zit. bei Zbl. HNO 60, 75 (1958).

Rastopchin, N.D.: Beiderseitige Stirnhirnabszesse nach linksseitiger Sinusitis frontalis et ethmoidalis. Vestn. otorhino-laryng. (Mosk.) 22, Nr.1, 80-88. Zit. bei Zbl. HNO 68, 116 (1960).

Reimann, U.: Ventrikelinfektion als Spätkomplikation bei ausheilendem otogenem Hirnabszess. HNO Wegweiser (Berlin) 11 (1963) 200-202.

Richter, H.: Die Verhütung lebensgefährlicher otitischer Komplikationen. Joh. Amb. Barth-Verlag (Leipzig) (1954).

Ders.: Die entzündlichen Erkrankungen des Mittelohrs. Joh. Amb. Barth-Verlag (Leipzig) (1947).

Riechert, T.: Über Endzustände nach Ausheilen endokranieller Erkrankungen. Zit. bei Zbl. HNO 83, S.124 (1964).

Ristow, W.: Zur Behandlung der otogenen und rhinogenen Hirnabszesse. HNO Wegweiser (Berlin) 6, 330-338 (1958).

Rojzen, D.D.: Beobachtung eines otog. Hirnabszesses in der Pons Varoli. Vestn. otorinolaring (Mosk.) 20, Nr.5, 113-115 (1958). Zit. bei Zbl. HNO 63, 250 (1959).

Russinova, V.A.: On the symptoms and treatment of otogenous cerebral abscesses. Vestn. Otol. i.t.d. 19, H.3, S.12-16 (1957). Zit. bei Zbl. HNO 59, 249 (1957/58).

S

Sartoris, A.: Di un caso di ascesso cerebrale frontale post-sinusitico. Minerva otorinolaring. (Torino) 10, 110-116 (1960). Zit. bei Zbl. HNO 69, 145 (1960/61).

Savchenko, Yu.N.: Otogener Kleinhirnabszeß durch Monoliasis kompliziert. Vestn. Oto-rino-laring (Mosk.) 22, Nr.1, 84-85 (1960). Zit. bei Zbl. HNO 67, 308 (1960).

Schicketanz, H.W.: Großhirnabszeß mit Ventrikeleinbruch als Folge akuter Mittelohreiterung. HNO Wegweiser (Berlin) 10, 33-38 (1962).

Schindler, P. und Busca: A proposito di un caso di ascesso cerebellare otogeno. Considerazioni terapeutische Minerva-otorinolaring. (Torino) 14, 95-98. Zit. bei Zbl. HNO 88, 102 (1965).

Schubert, K. und V. Neuss: Zur röntgenologischen Darstellung des Hirnabszesses. HNO Wegweiser (Berlin) 6, 151-152 (1956/57).

Schwarz, M.: Symptome und Diagnose der Hals-, Nasen-, Ohrenkrank. Georg Thieme-Verlag Stuttgart 1956.

Shulga, A.O. und P. Tolstov: An otogenic abscess of the brain. Vestn. oto-rino-laring (Mosk.) 21, Nr.3, 48-53 (1959). Zit. bei Zbl. HNO 65, 203 (1960).

Sidorčuk, F.V.: Ungewöhnlicher Verlauf des Prozesses bei einem otog. Abszeß des linken temp. Teils des Gehirns. Vestn. oto-rino-laring (Mosk.) 20, Nr.6, 113-114 (1958). Zit. bei Zbl. HNO 64, 64 (1959).

Snitman, M.F. u.a.: Otogenic brain abscess. Report of two cases with unusual clinical features. Arch. of Otolaryng. 62, 159-163. Zit. bei Zbl. HNO 59, 189 (1955/56).

Stastny, E.: Diagnostische und therapeutische Schwierigkeiten bei multiplen Kleinhirnabszessen. Zsl. Otolaryng. 9, 95-99 (1960). Zit. bei Zbl. HNO 68, 301 (1960).

Ders.: Beitrag zu den rhinogenen Hirnabszessen. Zsl. Otolaryng. 10, 120-122. Zit. bei Zbl. HNO 72, 51 (1961/62).

Stuart, E.A. and McNally: Some observations on brain abscess. Arch. of Otolaryng. 61, 212-216 (1955).

T

Tarkkanen, J.V.: Otogenic brain abscess. Acta otolaryng. (Stockholm) Suppl. 185.

Tolosa, E.: Abscesses of the cerebellopontine angle. J. Neurosurg. 18, 113-114 (1961).

Tomits, G.H. und Kullay: Otoneurologischer Befund der otogenen Cerebellarabszesse und radikale Entfernung derselben. Fül-Ör-Égér-Gyógyászat. Zit. bei Zbl. HNO 59, 60 (1955/56).

Troupp, E.: Westzustände nach Hirnabszedoperationen. Ann. Chir. Fenn. 54, 131-133 (1965). Zit. bei Zbl. HNO 80

Tutton, G.A.: Cerebral abscess. The present position. Ann. Roy. Coll. Surg. 13, 281-311 (1953).

V

Vigouroux, E.: L'intervention dans les abcès du cerveau. Rev. d'Otol. etc. 27, 1-7 (1955). Zit. bei Zbl. HNO 54, 342 (1955/56).

Ders. u. A. Tech: Radiographies iteratives dans une suspicion d'abcès cérébral otogène. Rev. oto-neuro-ophthal. 31, 229-232 (1960).

Vogelsang, H.: Differentialdiagnostische Schwierigkeiten beim Hirnabszeß. Acta Neurochir. (Wien) 12, 486-496 (1965).

Volfkovic, H.J.: Diagnosis and treatment of otogenic abscesses of the brain and the cerebellum. Vestn. otol. i. t. d. 19, H.3, 3-12 (1957). Zit. bei Zbl. HNO 59, 62 (1957/58).

Ders.: Überblick über die Diskussion der Diagnose und Behandlung otogener Hirnabszesse. Vestn. Oto-rino-laring (Mosk.) 21, Nr.6, 53-61 (1959). Zit. bei Zbl. HNO 66, 261 (1960).

W

Waar, C.A.H.: The management of otogenic and rhinogenic brain abscesses. Practica oto-rhino-laryng. (Basel) 19, 326-332 (1957).

Weber, G.: Der Hirnabszeß. Georg Thieme-Verlag Stuttgart (1957).

Ders.: Behandlungsergebnisse bei Hirnabszessen. Dtsch. Med. Wschr. 1958, S. 745-747.

Wieser, F.: Stirnbeinosteomyelitis mit Hirnabszeß. Mschr. Ohrenheilkunde 99, 42-45 (1965).

Z

Zakrzewski, A.: Remarks on the treatment of cerebral and cerebellar abscesses of auricular origin. Otolaryngol. polska 9, 289-294 (1955). Zit. bei Zbl. HNO 55, 353 (1956).

Zubairowa, G.O.: Elektroencephalographie bei otog. Abszessen des Groß- und Kleinhirns. Vestn. oto-rino-laring. (Mosk.) 24, Nr.6, 51-57. Zit. bei Zbl. HNO 78, 280 (1963).

Zülch, K.J.: Neurol. Diagnostik bei Endokraniellen Komplikationen von oto-rhinogenen Erkrankungen. Zentralblatt f. HNO 83, S. 113 (35. Jahresvers. d. dt. Ges. d. HNO-Ärzte).

Zwergius, E.: Die Diagnose der otog. und rhinog. Hirnabszesse. Nord. Med. 53, 643-645 (1955). Zit. bei Zbl. HNO 53, 242 (1955).

Herrn Professor Dr. R. Maurer danke ich herzlich für die Überlassung des Themas, für die Ratschläge und seine Hilfe.

Herrn Professor Dr. W. Becker danke ich für die Übernahme des Korreferates.

Lebenslauf

Ich, Uffo Monreal, bin am 23.1.1943 als Sohn der Eheleute Dr. Richard Monreal und Carla Monreal, geb. Lentz, in Koblenz geboren. Die ersten Jahre meines Lebens verbrachte ich in Arenberg bei Koblenz. Dort besuchte ich von September 1948 bis Dezember 1949 die kath. Volksschule. Da sich mein Vater im Dezember 1949 in Karden/Mosel als prakt. Arzt niedergelassen hat, zogen wir nach Treis/Mosel. Dort besuchte ich von Januar 1950 bis Ostern 1952 die kath. Volksschule. Von Ostern 1952 bis Ostern 1955 besuchte ich das damalige Realprogymnasium in Cochem. Von Ostern 1955 an besuchte ich das altsprachliche Görres-Gymnasium in Koblenz, wo ich am 24. Februar 1961 das Zeugnis der Reife bekam.

Vom S.S. 1961 an studierte ich an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität in Bonn Medizin. Nach dem W.S. 1961/62 legte ich die naturwissenschaftl. Prüfung ab. Nach dem S.S. 1963 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab. Während des S.S. 1964 studierte ich in Wien. Vom W.S. 1964/65 an studierte ich wieder in Bonn. Dort legte ich am 10. Februar 1967 das medizinische Staatsexamen ab. Die Medizinalassistentenzeit, die am 30.4.1969 abgelaufen ist, leistete ich in Bendorf/Rh., Koblenz, Boppard und Cochem ab.

difo-druck • schmacht bamberg